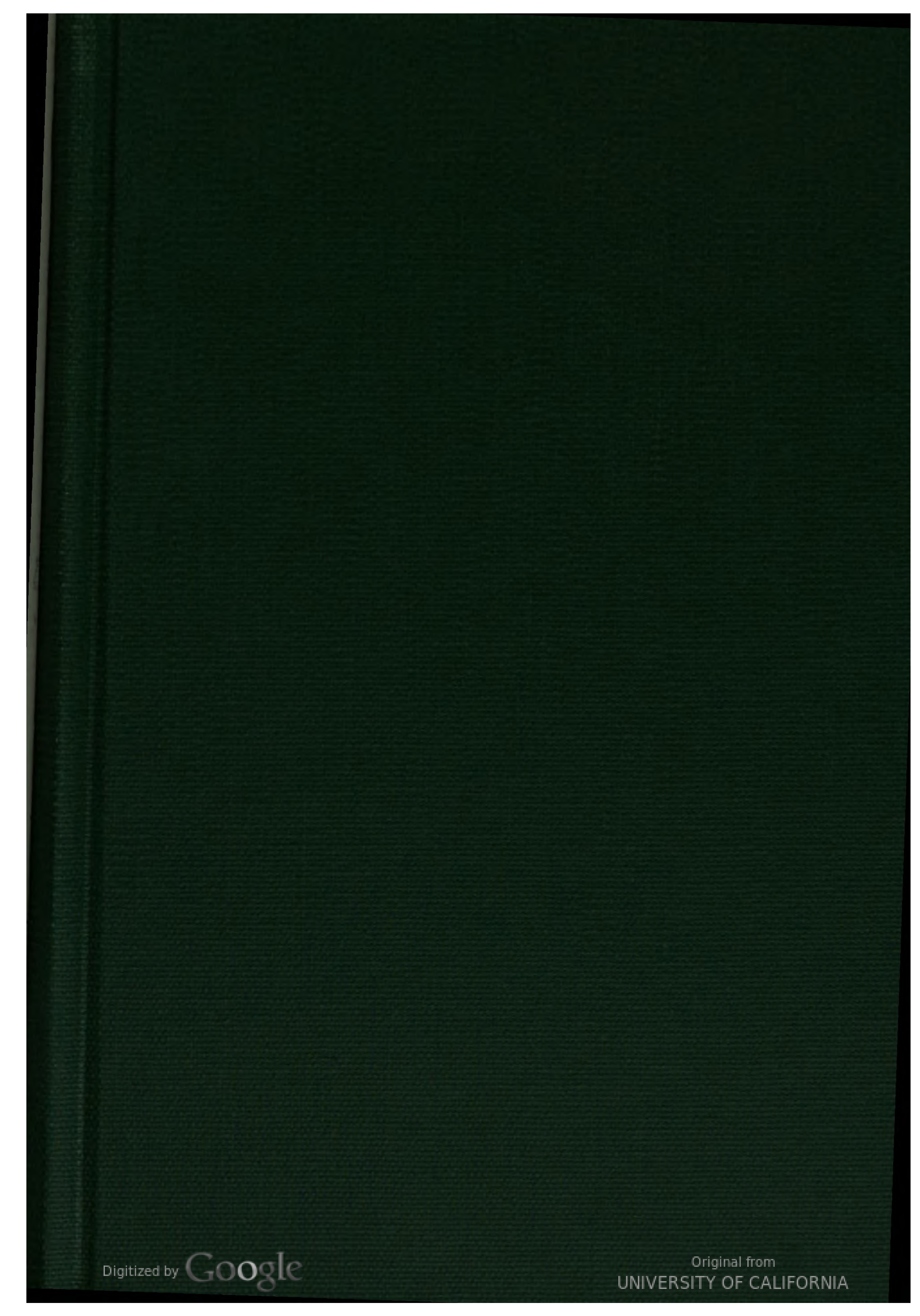
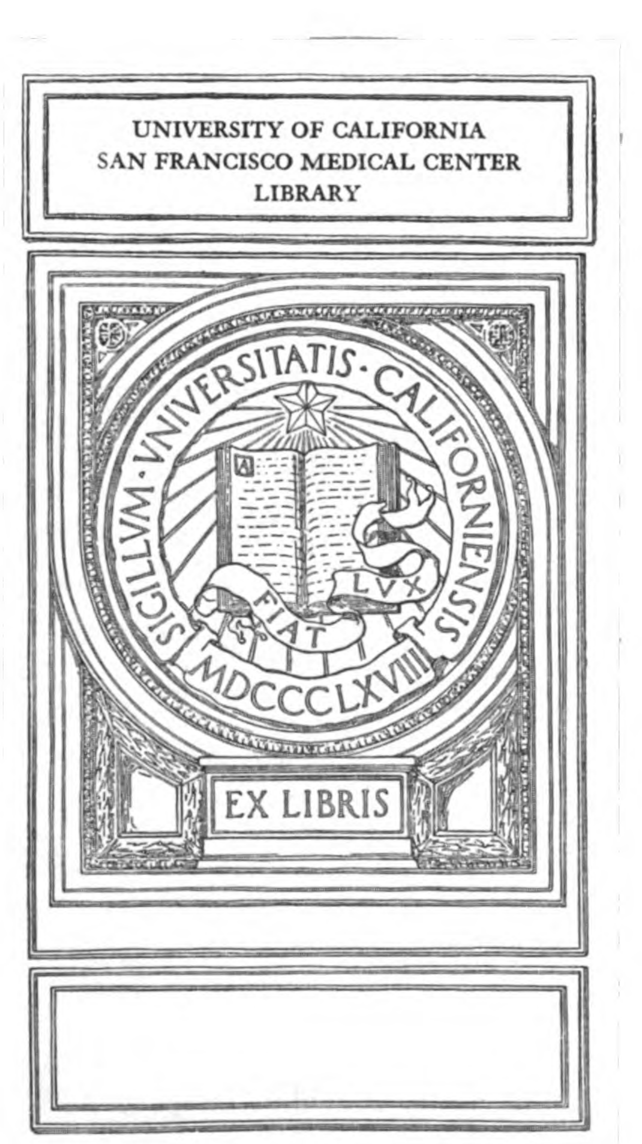





UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM·VNIVERSITATIS·CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFECTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,

GEH. MEDICINALRATH UND DIRECTOR DES INSTITUTES FÜR INFECTIONSKRANKHEITEN ZU BERLIN,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

EINUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND DREIZEHN TAFELN.



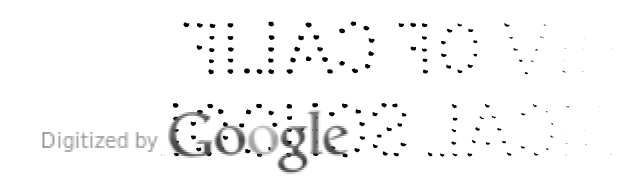
LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1902.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



Inhalt.





Was ist sociale Hygiene, und wie soll sie getrieben werden?

Von

Dr. **Ascher,**
Kreisassistenzarzt und Hafenarzt in Königsberg i/Pr.

Unter Hygiene verstehen wir die Pflege der Gesundheit und im übertragenen Sinne auch die Kenntniss und Wissenschaft davon. Gesund kann nur das Einzelwesen sein. Spricht man von der Gesundheit eines Staates, eines Gemeinwesens, einer bestimmten Gesellschaftsklasse, so gebraucht man unbewusst einen bildlichen Ausdruck; man meint nämlich die Verhältnisse und Zustände des Staates, Gemeinwesens, der Gesellschaftsklasse. Da nur das Einzelwesen gesund sein kann, so kann die Pflege der Gesundheit immer nur das Einzelwesen, als Object, betreffen. Spricht man von privater und im Gegensatz dazu von öffentlicher Gesundheitspflege, so meint man, dass in dem ersteren Falle der Privatmann diese Gesundheitspflege an seinem Körper ausübt: Reinlichkeit, Mässigkeit, Vorsicht gegenüber Schädlichkeiten u. s. w., und im letzten Falle, dass die Oeffentlichkeit Maassnahmen trifft, um das Einzelwesen gesund zu erhalten. Unter Oeffentlichkeit versteht man in diesem Falle den Staat und die Communen: Provinzen, Stadt- und Landgemeinden, welche die Aufgabe haben, durch Gesetze oder Einrichtungen, die der Einzelne ausser Stande ist, zu beschaffen: Wasserleitungen, Abfuhr, Nahrungsmittelcontrolle, Abwehr von Infectionskrankheiten, Abwehr gewerblicher Schädlichkeiten u. s. w., das Leben des Einzelwesens gesund zu erhalten, seine Arbeitskraft, als ein Fundament des staatlichen Lebens, zu bewahren und ihm den Genuss seines Daseins auf möglichst lange Zeit hinaus zu sichern. In neuerer Zeit hat man einsehen gelernt, dass Staat und Communen einerseits, das Einzelwesen andererseits mehr und mehr einen Factor zu berücksichtigen haben, der, ohne sich genau bestimmen zu lassen, von dem allergrössten



Einfluss auf den Staat bezw. die Communen und auf das Leben des Einzelwesens stets war, ohne genügend gekannt zu sein, und in den Culturstaaten eine immer grössere Bedeutung gewinnt, das ist die menschliche Gesellschaft. Diese letztere ist aber andererseits ohne den Staat bezw. die Communen und ohne Einzelwesen nicht denkbar.

Die menschliche Gesellschaft, welche die Gewohnheiten, das Denken und das Handeln des Einzelwesens in einer Weise beherrscht, die nur bei reiferem Nachdenken zur Erkenntniss kommt, wird natürlich auch nicht ohne Einfluss auf die Pflege der Gesundheit, sei es durch den Staat, sei es durch die Einzelnen, sein. Nicht nur die staatlichen Mittel zur Pflege der Gesundheit sind von dem Zustand der Gesellschaft, ihrer grösseren oder geringeren Einsicht, ihrem Bedürfnisse nach Arbeitskräften, ihren geistigen und sittlichen Bedürfnissen u. s. w., abhängig; auch die Ausführung der Vorschriften des Staates hängt von diesem Zustand ab. Je mehr deshalb die menschliche Gesellschaft Einfluss auf das Staatsleben gewinnt, um so mehr wird man neben der privaten und öffentlichen Gesundheitspflege auch eine sociale Hygiene finden. Die Hygiene, d. h. die Pflege der Gesundheit des Einzelwesens wird eine soziale genannt werden müssen, soweit die Gestaltung der menschlichen Gesellschaft auf ihre Ausübung Einfluss hat. — Andererseits sieht man auch wiederum gesellschaftliche Einrichtungen zu staatlichen werden (Krankenversicherung u. s. w.), so dass eine Grenze nicht zu ziehen ist.

Die Wissenschaft von der Hygiene, ebenfalls kurzweg Hygiene genannt, ist wie alle Zweige der medicinischen Wissenschaft ursprünglich eine empirische gewesen. Es wurden Thatsachen gesammelt, die dafür zu sprechen schienen, dass durch gewisse Zustände Krankheiten oder Tod entstehen, und dass andererseits durch gewisse Einrichtungen oder Handlungen diese letzteren vermieden, die Gesundheit erhalten werden kann. Einzelne Thatsachen wurden gesammelt, unter gemeinsamen Gesichtspunkten gesichtet, Schlüsse daraus gezogen und, wenn es ging, an Zahlen nachgeprüft, oder es wurden grössere Zahlenreihen durchgesehen, daraus Schlüsse gezogen und diese wiederum an den Thatsachen nachgeprüft. Erst seit dem Auftreten von Pettenkofer wurden naturwissenschaftliche Experimente methodisch angewandt, zuerst chemische, physikalische, physiologische, später seit Koch's Entdeckung des festen Nährbodens für die Züchtigung von Bakterien auch bakteriologische. Die Beweiskraft der genannten Experimente hat aber überall da eine Grenze, wo Schlüsse von dem Experimente am Thier auf den Menschen gezogen werden müssen. Dies trifft in erster Reihe die Lehre von den gewerblichen Giften, in zweiter Reihe alle die Zustände, in welchen das Thierleben überhaupt keine Vergleichungspunkte für das menschliche Leben bietet: Ge-



schlechtsverkehr, Geisteskrankheiten u. s. w. Hier wird immer die Beobachtung am Menschen das naturwissenschaftliche Experiment ersetzen müssen. Da aber die Beobachtung eines einzelnen Falles im Allgemeinen keine wissenschaftliche Beweiskraft hat und deshalb nicht zum Ausgangspunkt von Vorschlägen allgemein giltiger Natur (Gesetzesvorschläge, Verordnungen u. s. w.) gemacht werden kann, wird man sowohl grosse Zahlenmaterialien sammeln und sichten müssen — Statistik —, als auch die Ergebnisse der Statistik wiederum durch genaue Erforschung der Personen und Zustände, auf welche sich jene Zahlen beziehen, ergänzen müssen, sociologische Forschung. Man wird hierbei zuweilen auf Zustände stossen, welche bei genauester Forschung aller ein bestimmtes Resultat bedingender Ursachen die Beweiskraft eines wissenschaftlichen Experimentes haben. So z. B. wird ein bestimmtes kleines Gemeinwesen, in welchem ein gewisses Gewerbe lange Jahre hindurch betrieben worden ist, denjenigen, die an Ort und Stelle gleichzeitig medicinische wie sociologische Forschungen unternehmen, wissenschaftlich unangreifbare Resultate über den Einfluss des betreffenden Gewerbes auf den Menschen liefern und dadurch wohlbegründete und aussichtsvolle Vorschläge zur Abwehr entstandener Schädlichkeiten ermöglichen. Solche Forschungen sind leider bisher nur ganz vereinzelt unternommen worden, da den Medicinern oder Hygienikern sociologische und den Sociologen oder Nationalökonomen medicinische Kenntnisse fehlten. Wie nothwendig sie aber sind und wie aussichtsreich, das soll im Folgenden für einzelne Capitel der Hygiene nachzuweisen unternommen werden.

Eines derjenigen Capitel, welches nicht nur in der Hygiene und Medicin, sondern auch zur Zeit in den öffentlichen Erörterungen einen breiten Raum einnimmt, ist das von den Lungenkrankheiten insbesondere das von den tuberculösen. Der Schaden, welchen die Lungenkrankheiten dem Volksvermögen verursachen, ist nur annähernd zu schätzen; indessen mögen als Anhaltspunkte folgende Daten dienen: Von 1000 männlichen Rentenempfängern der staatlichen Invaliditätsanstalten sind 327 also etwa ein Drittel in Folge von Lungenkrankheiten Invalide; und dabei sind in den jüngeren und mittleren Jahren bei den Männern die Lungenkrankheiten noch bedeutungsvoller als im Alter (1). — Auf Tuberculose allein, d. h. weitaus vorwiegend auf Tuberculose der Lungen, ist im erwerbsfähigen Alter in Deutschland etwa jeder dritte Todesfall zurückzuführen (2). — Für die Heilung von Lungenkrankheiten zur Ersparung der Invalidenrenten werden jährlich Hunderttausende in Deutschland ausgegeben (3). — In einzelnen Gewerben fällt mehr als die Hälfte aller Todesfälle Lungenkrankheiten zur Last; und zwar in einem so niedrigen Alter, dass dadurch die Aussicht, über 40 Jahre alt zu werden,

1*

kaum für die Hälfte der Arbeiter gegeben ist (4). — In anderen Gewerben wieder spielen die acuten Lungenkrankheiten eine so bedeutende Rolle, dass die Fabrikbesitzer Tausende allein als Preis für die Erfindung eines Abwehrmittels ausgeboten haben (5). — Man sollte deshalb meinen, dass mindestens die Bedeutung des Staubes in den verschiedenen Berufsarten für die menschliche Lunge aufgeklärt sei; indessen begegnet man hier den merkwürdigsten Widersprüchen.

Vorangeschickt sei, dass nach der allgemeinen Anschauung die Bacillen um so eher in einer Lunge sich ansiedeln können, je mehr die Lunge von eingeathmetem Staube angegriffen ist und dadurch dem Eindringen, Ansiedeln und Verbreiten der Bacillen nicht mehr die natürlichen Abwehrmaassregeln entgegenstellen kann. Nun gilt die Kieselsäure als eine der verderblichsten Schädlichkeiten für die Lunge (5). Man müsste deshalb bei denjenigen Arbeitern, welche am meisten Kieselsäure einzuathmen gezwungen sind, also bei den Cementarbeitern, einen erheblichen Procentsatz Tuberculöser finden; das Gegentheil aber ist der Fall (6). Aber auch noch andere Widersprüche bleiben in diesem Capitel aufzuklären. So soll die Tuberculose der Lungen begünstigt werden durch schlechte Luft, ungünstige Haltung beim Athmen und sogenannte sociale Missstände. Nun vereinigen sich Staub, ungünstige Haltung und schlechte Luft bei der Arbeit des Bergmannes, und unter den Bergleuten gelten die oberschlesischen als die social am tiefsten stehenden. Während von 1000 Menschen in Deutschland 3·17 an Lungenschwindsucht sterben, starben Bergleute im Saarbrücker Revier 2·0 und in Oberschlesien 1·10 (7). Eine Erklärung hierfür ist nirgends zu finden, vielleicht aber könnte uns für weitere Forschungen auf diesem Gebiet und für die Bekämpfung von Lungenkrankheiten im Allgemeinen die Untersuchung von Roepke (8) über die Solinger und Sheffielder Schleifer einen Anhaltspunkt geben, die gezeigt hatte, dass die Letzteren, trotzdem ihre Werkstätten viel ungünstiger, und die Staubverhütung eine schlechtere ist, als bei den Ersteren, dennoch bessere Sterblichkeitsziffern aufweisen, weil sie (nach Roepke) Abstinenzler sind, viel Sport treiben und bessere Wohnungen haben und eine bessere Haltung bei der Arbeit einnehmen. Hier könnte man zwar einwenden, dass die Kräftigung des menschlichen Körpers schon längst von allen Hygienikern als bedeutungsvoll erklärt wird. Um so mehr muss man aber erstaunt sein, dass die Forschung sich diesem Gebiet so wenig zugewandt hat, und dass die Haltung des Mediciners derartigen Fragen gegenüber mehr den Eindruck wohlwollender Neutralität als thatkräftiger Parteinahme erweckt. Denn wenn dies letztere der Fall wäre, so hätte die Hygiene sich eben mehr socialen Fragen zuwenden müssen, als es bisher geschehen ist.



Die Statistik zeigt, dass es grosse Gebiete mit vorwiegend landwirthschaftlicher Bevölkerung giebt, die eine weit geringere Sterblichkeit haben als die mit industrieller, dass aber hier wieder Ausnahmen, und wie wir an den oberschlesischen Bergleuten zeigten, sogar solche mit recht erheblicher Differenz gegenüber dem Durchschnitt des Staates vorhanden sind. Es starben ferner im Deutschen Reiche an den Küstengebieten entschieden weniger Personen an Lungenleiden, einschliesslich der Lungentuberculose, als im Westen und Süden; Ausnahmen bildeten im Nordwesten der Staat Bremen mit einer sehr hohen und im Süden das Königreich Württemberg mit einer unter dem Durchschnitt bleibenden Durchschnittsziffer (9). Soll nicht die grosse Arbeit, die für solche Statistiken aufgewendet wird, verloren gehen, und sollen diese Statistiken von Werth für die Bekämpfung der Lungenleiden sein, so bedarf es einer Ergänzung derselben durch eine sociologische und medicinische methodische Durchforschung der betreffenden Gebiete.

Für die praktische Bekämpfung der Lungentuberculose ist die Erforschung derjenigen Momente, welche den Ausbruch oder den Wiederausbruch der Lungentuberculose bedingen, von derselben Wichtigkeit wie die Kenntniss der eine Infection veranlassenden Ursachen. Wir wissen, dass eine grosse Zahl tuberculöser Entzündungen ausheilt, ohne Zuthun des Patienten, manchmal vielleicht auch ohne dass er überhaupt etwas von seinem Leiden weiss. In einer gewissen Zahl von Fällen aber kommt es bei Gelegenheiten, wie Wochenbett, Unfall und einer grossen Menge von anderen uns noch unbekannten Veranlassungen, zu einer Verbreitung des Uebels. Man hat sich bisher mit diesen Ursachen noch wenig beschäftigt, und selbst bei dem Worte „Disposition" — einem Schlagwort, bei dem sich Jeder etwas Anderes denken kann — immer nur an die der ersten Ansiedelung der Tuberkelbacillen folgende Erkrankung gedacht, aber selten nur an die viel wichtigeren Bedingungen zum Ausbruch eines tuberculösen Leidens bei einen Menschen, der in seinem Inneren einen in Ausheilung begriffenen Bacillenherd trug.

Vielleicht klärt uns hierüber einmal später die socialhygienische Forschung auf dem Gebiete der Invaliditätsversicherung auf, ebenso wie diese Anstalten schon jetzt im Begriff sind, uns Aufschlüsse über den Einfluss der einzelnen Hülfsursachen der Tuberculose auf die Heilung des Leidens zu bringen. Ich verweise nur auf die Jahresberichte der Hanseatischen Landesversicherunganstalt, in der die Fragen des Einflusses der Erblichkeit, der Dauer der Krankheit, der Hülfsursachen wie complicirender Erkrankungen u. a. m. auf die längere oder kürzere Heilung des Leidens an einem jährlich steigenden Zahlenmaterial von kundigen Forschern behandelt werden. Derartige Zahlen haben um so

grösseren Werth, je genauer der Zustand der einzelnen Person vor und nach der Heilstättenbehandlung erforscht wird. Und es könnte so die socialpolitische Gesetzgebung, die uns die Behandlung eines grossen Theiles von Krankheiten in einem früher ungeahnten Umfang ermöglichte, auch für die Erforschung der Ursachen und Hülfsursachen wichtiger Leiden von grösstem Einfluss werden.

Ein Gebiet, auf welchem uns die medicinische Hygiene im Stich zu lassen droht, ist das der Geschlechtskrankheiten. Man kann wohl bei Privatpersonen die Syphilis und die Gonorrhoe, als die wichtigsten Geschlechtskrankheiten, heilen oder wenigstens vorbereitungsunfähig machen. Die Mittel aber, die man bisher anwandte, um bei der officiellen wie bei der geheimen Prostitution die Weiterverbreitung von Geschlechtskrankheiten zu verhüten, sind ohne Erfolg gewesen. Es ist zunächst unmöglich, die geheime Prostitution, die noch gefährlicher ist, als die wenigstens einer zeitweisen Controle unterliegende öffentliche, an ihrem Hauptsitz, den grossen Städten und Industriecentren, zu unterdrücken. Auch bei der öffentlichen ist es nicht möglich, jede Ansteckungsgefahr auszuschliessen. Zunächst kann man nicht nach jedem Beischlaf die Prostituirten auf ihre Infectionsgefahr untersuchen. Ferner bieten die weiblichen Geschlechtsorgane den Erreger der Gonorrhoe so viele Schlupfwinkel, dass wenigstens bei den Prostituirten eine Ausheilung selbst bei monatelanger Behandlung ausserordentlich schwierig ist. Dazu kommen die vielen katarrhalischen Zustände, die die Entscheidung über die Infectiosität selbst mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung fast unmöglich machen, ebenso wie die Behandlung. Deshalb dürfte es zweckmässig sein, die ganze Frage der Geschlechtskrankheiten einmal vom sociologischen Standpunkte aus in Angriff zu nehmen.

Hierzu wäre es zunächst nöthig, die Prostitution und die Prostituirten, sowie die Ursache für beide, Zustände wie Personen, mehr wie bisher kennen zu lernen. Wir wissen, dass ein gewisser Procentsatz der Prostituirten zu den Geistesschwachen gehört. Es wäre deshalb ganz zweckmässig, diese schon von der Schule an im Auge zu behalten. Hierzu würde das neue Fürsorgeerziehungsgesetz eine geeignete Handhabe geben. Bei den anderen Prostituirten, öffentlichen wie geheimen, wäre eine Erforschung der Ursachen ihres Werdens und Seiens mindestens zu versuchen. Für die Bekämpfung des Uebels selbst aber verdienten alle Bestrebungen, welche das geistige und sittliche Niveau der weiblichen Angehörigen der in Betracht kommenden Gesellschaftsschichten zu heben bezwecken, dieselbe Förderung wie manche medicinischen Bestrebungen auf diesem Gebiet. Auch sollten Mittel zur Aufklärung des männlichen Theiles der Bevölkerung mehr wie bisher erwogen werden.

Bei dem Mangel an pathologischen Kenntnissen, bei der absoluten Unzweckmässigkeit des Thierexperimentes hat die Lehre von den Geisteskrankheiten stets in der Erforschung der socialen Verhältnisse der Patienten eines der wichtigsten Erkenntnissmittel gefunden. Ebenso ist die Verhütung eines nicht unbedeutenden Theiles der Geistes- und Nervenkrankheiten eine mehr sociale als medicinische Aufgabe mit der Erweiterung, dass social nicht gleichbedeutend mit wirthschaftlich, ökonomisch ist, sondern dass darunter eine Reihe von Momenten zusammengefasst sind, die wie Bildung, Pflichtbewusstsein, religiöses Gefühl, staatliche Stellung und anderes mehr das Leben des Einzelnen und sein Verhältniss zur Mitwelt bedingen. Ein Einkommen, das dem kleinen Landwirth als das Ideal seines Lebens erscheint, kann einem Richter, der eine Familie zu versorgen hat, der Gegenstand grösster Verzweiflung sein. Unter diesem Gesichtspunkte wird man ohne Weiteres die Bedeutung sociologischer Forschung für die Ursachen von Geistes- und Nervenkrankheiten erkennen. Ob nicht auch das Auftreten und Verschwinden des Kretinismus mehr von socialen als medicinischen Umständen abhängt, wäre noch zu untersuchen.

Die Bekämpfung eines Theiles der Nervenkrankeiten, nämlich der unter der Arbeiterbevölkerung vorkommenden, ist in grösserem Umfange auch erst durch die socialpolitische Gesetzgebung möglich geworden.

Was von den Geistes- und Nervenkrankheiten zum Theil, gilt für den Alkoholismus fast ganz, dass nämlich seine Erkennung und seine Verhütung eine mehr sociale als medicinische Frage ist, obgleich hier natürlich die medicinische Forschung noch mancherlei aufzuklären geeignet ist.

Ein Gebiet von Krankheiten, welches in der Hygiene sehr wenig berührt zu werden pflegt, das aber für die Gesundheit des Volkes wie im Besonderen für die Ergänzung unseres Heeres von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, sind die Krankheiten und Abnormitäten der Bewegungsorgane. Den privaten Mittheilungen eines Landrathes, eines in Thüringen gelegenen preussischen Kreises verdanke ich die bisher wohl erste sichere Statistik auf diesem Gebiet: in zwei Dörfern, in denen das Schmiedehandwerk hausindustriell seit Generationen fast von dem ganzen Dorfe betrieben wird, betrug die Zahl der Diensttauglichen etwa 22 bezw. 26 Procent der Militärpflichtigen gegenüber ca. 50 Procent im Deutschen Reich. In eben jenen Dörfern war die Schuljugend ärztlich untersucht und an ihren Bewegungsorganen nichts Abnormes gefunden worden, so dass hier wohl der Schluss zulässig ist, dass die Ursachen zu jener hohen Zahl Dienstuntauglicher, die in Leistenbrüchen, Schiefbeinen und Plattfüssen bestanden, in der Einwirkung der betreffenden beruflichen Thätigkeit, des Schmiedehandwerks, auf die jugendlichen Körper zu suchen sind. Der-



artiges war schon früher von erfahrenen Aerzten angenommen, aber noch niemals bewiesen worden. Die Verhütung der geschilderten Schädlichkeiten liegt wiederum auf socialem Gebiete: Sammlung der Hausindustriellen zu einer genossenschaftlich betriebenen Fabrik, Verkürzung der Arbeitszeit, Einführung von Turnspielen, Einführung einer landwirthschaftlichen Nebenbeschäftigung. Ein Theil dieser Vorschläge ist in jenen Kreisen bereits in der Durchführung begriffen.

Es ist in neuerer Zeit darüber geklagt worden, dass Aerzte sich so wenig an der Lösung der Wohnungsfrage betheiligen. Das hat unbewusst eine ganz richtige Ursache. Es giebt nämlich keine Statistik, die den Einfluss der Wohnung auf die Gesundheit des Menschen zu beweisen im Stande wäre. Zwar werden durch die Reihe der hygienischen Bücher Statistiken über diesen Punkt gebracht, die diesen Einfluss beweisen sollen; es wird aber dabei übersehen, dass „Wohnung" immer einen Complex von socialen Ursachen, fast nie, wenigstens bei jenen statistischen Erhebungen, eine einzige darstellt. Und Statistiken, wie die bei der Peabodystiftung, haben übersehen, dass in die verbesserten Wohnungen ein ganz anderer Schlag Menschen hineinzog mit anderen socialen Bedingungen, z. B. statt der Arbeiter kleine Handwerker, Schutzleute u. s. w., deren Gesundheitsverhältnisse selbstredend besser sind als die der früheren Einwohner. Den isolirten Einfluss der Wohnung auf die Gesundheit des Menschen hat noch keine Statistik erwiesen.

Nachdem nun auch die Bedeutung des Hausschwammes für die Gesundheit des Menschen in Frage gestellt worden ist, nachdem man von verschiedenen medicinischen Seiten her die widersprechendsten Anforderungen an den Wassergehalt der Luft in Wohnungen und in den Wänden gestellt hat, ist dem Arzt eine gewissere Reserve in der Aufstellung bestimmter hygienischer Forderungen für die Wohnungen zur Pflicht gemacht. Das darf natürlich den Hygieniker nicht abhalten, an der Lösung der Wohnungsfrage thatkräftig mitzuwirken, nur muss von ihm ein gewisses Maass socialer Kenntniss gefordert werden, wenn sein Urtheil Gehör finden soll. Bei dem heutigen Rechts- und Gesellschaftszustande ist die Wohnungsfrage eine mehr wirthschaftliche; und wenn die Wohnung die Bedeutung für die Tuberculose hat, die Koch ihr vindicirt, so hat der Hygieniker die Pflicht, an der Lösung dieser wirthschaftlichen Frage mitzuarbeiten. Mit der Wohnungsfrage hängt aber auch in gewissen Gegenden die hygienisch nicht zu unterschätzende landwirthschaftliche Nebenbeschäftigung und mit diesen beiden die Frage der Arbeitszeit zusammen, welch' letztere wiederum für die Entlüftung und die Gymnastik der Lungen wie für die Hygiene des ganzen Korpers,

besonders der Bewegungs- und Blutbildungsorgane, von grösster Bedeutung ist.

Auf keinem Gebiet der Medicin dürfte eine sociale Einrichtung von so umwälzender Bedeutung gewesen sein, wie auf die Lehre von den Unfallfolgen; man kann behaupten, dass erst die Unfallgesetzgebung dieses medicinische Capitel zu einer Wissenschaft erhoben hat. Wie ein Stoss, Fall oder eine andere traumatische Ursache auf einen Knochen, auf ein ganzes Glied oder auf andere oberflächlich gelegene Theile des menschlichen Körpers wirkt, war natürlich schon längst beobachtet und gelehrt worden; aber die Einwirkung jener Ursachen auf die tieferliegenden, edleren Theile des menschlichen Oganismus, das letzte Schicksal des Verletzten, die Erlangung seiner Erwerbsfähigkeit, vor Allem der Einfluss des Unfalles auf einen nicht ganz normalen Körper konnte erst an der Hand eines ausserordentlich grossen Zahlenmateriales geprüft werden, und dieses lieferte erst die Unfallgesetzgebung. Man kann nicht behaupten, dass jene Fragen schon beanwortet sind; aber es wird beständig neuer Stoff zu Untersuchungen, neue Anregung zu Experimenten und der Prüfung der Resultate der letzteren an dem Material der Unfallversicherungen gegeben. So soll nur auf die Entstehung einer allgemeinen Tuberculose nach einem Trauma hingewiesen werden, die trotz der vielen Experimente mit Tuberculose bisher noch völlig unaufgeklärt ist, trotz ihrer pathologischen Wichtigkeit und ihrer Bedeutung für die Unfallgenossenschaften. Auch die Behandlung der Unfallverletzten hat eine nicht geringe Umwälzung erfahren, wenn man bedenkt, dass Schippe, Karren und landwirthschaftliche Arbeit jetzt zu einem therapeutischen Mittel erhoben worden sind.

Die schwierigste Aufgabe aber ist dem Arzt durch die Beurtheilung des Rentenanwärters sowohl bei der Unfall- wie bei der Invaliditätsversicherung erwachsen. Hier gehen medicinische und sociologische Fragen so in einander über, dass selbst die gemeinschaftliche Untersuchung bezw. Berathung zwischen Arzt und Berufsgenossen des zu Beurtheilenden nicht immer Unrecht abzuwenden vermag. Es fehlt bisher dem Arzt im Allgemeinen die Kenntniss dessen, was ein normaler Mensch in einem bestimmten Berufe zu leisten vermag, um so mehr muss es ihm schwer fallen, unter gegebenen Verhältnissen zu entscheiden, wie weit ein Unfall oder eine sonstige Abweichung vom Normalen die Erwerwerbsfähigkeit beeinflusst. Deshalb darf es nicht wundern, dass der gewissenhafte Arzt bisweilen von seinem Gutachten die Ansicht mitnimmt, dass dasselbe eher eine mehr oder minder oberflächliche Schätzung von ihm bezw. seinem Urtheil ziemlich fernliegenden Dingen, als wie eine wissenschaftliche Leistung ist. Als Vorbedingung für diese Urtheile, die dem beschäftigten Arzt fast täglich abverlangt werden, müssten ihm bei seiner



Ausbildung zum mindesten die nothwendigsten Kenntnisse über Wachsthum, Körperkräfte, geistige und körperliche Leistungsfähigkeit, Widerstandskraft gegen äussere Schädlichkeiten unter wechselnden Umständen und in den verschiedenen Alterstufen, mitgegeben werden. Das kann nicht geschehen, weil dazu die nöthigen Unterlagen fehlen. Es giebt wohl ganz vereinzelte Untersuchungen über die Körperkraft einer bestimmten Arbeiterclasse, wie die von Erismann 10) über die körperliche Entwickelung der Fabrikarbeiter in Centralrussland, auch giebt es einzelne Untersuchungen an Schulkindern auf ihr Längen- und Breitewachsthum, aber allgemeine Schlüsse lassen sich aus solchen vereinzelten Untersuchungen nicht ziehen. Es sammelt sich aber in den Acten der Schulärzte eine Fülle von Stoff für diese Fragen, zu dessen wichtiger Verarbeitung es nur an den nöthigen Kräften fehlt.

Noch auf einem anderen Gebiete braucht der Arzt die Kenntniss von der normalen Entwickelung des Körpers und seiner Leistungsfähigkeit und der Abweichungen von der Norm, das ist die Beurtheilung der Berufswahl. Nicht nur die staatlichen Behörden verlangen ein ärztliches Zeugnis über die Fähigkeiten eines in einen Beruf Aufzunehmenden, sondern auch eine immer grössere Reihe von Krankenkassen machen die Aufnahme in einen bestimmten Betrieb von einem ärztlichen Zeugniss abhängig. Bei der stetig wachsenden Ausbreitung des Systems der freien Arztwahl kommt der einzelne Arzt immer seltener in die Lage, sich mit einem bestimmten technischen Berufe vertraut zu machen, seinen Anforderungen und seinen Gefahren; um so eher müssen ihm deshalb bestimmte Kenntnisse mitgegeben werden. Deshalb sollten Untersuchungen, wie sie vor kurzem Radziejewski (11) über die Berufswahl bei normalen und nichtnormalen Augen vornahm, für dieses wie für andere Organe von den verschiedensten Untersuchern wiederholt und die Richtigkeit ihrer Schlussfolgerungen durch jahrelanges Beobachten geprüft werden.

Eins der schmerzlichsten Capitel für den Kenner der Verhältnisse sind die Atteste für Lebensversicherungen. Schon wenn es sich um die sehr seltenen Fälle von absolut gesunden Menschen handelt, ist die Frage nach der voraussichtlichen Lebensdauer deshalb für die meisten Aerzte zu schwierig, weil ihnen die Kenntniss von dem normalen Werden und Vergehen des Menschen fehlt. Weitaus schwieriger wird die Sachlage, wenn der Versicherungskandidat Ahweichungen von der Norm zeigt. Hier bleibt selbst dem gewissenhaften Arzt nur eine ungefähre Schätzung übrig. Zwar findet das Urtheil des erst untersuchenden Arztes ein Correctiv in der Nachuntersuchung des Gutachtens durch den Bankarzt der Lebensversicherungsgesellschaft. Indessen ist dessen Urtheil immer von dem Befunde und dem Gutachten des Ersteren ab-

hängig. Die Aeusserungen, die man von den Bankärzten über diese gutachtliche Thätigkeit der praktischen Aerzte zu hören bekommt, rechtfertigen den dringenden Wunsch, dass die Aerzte über die Bedeutung dieses Capitels der socialen Hygiene mehr als bisher unterrichtet sein möchten. Dabei handelt es sich nicht etwa um einen nebensächlichen Zweig unserer Volkswirthschaft, die Summen, die jährlich in Deutschland in Lebensversicherungen angelegt werden, betragen etwa 400 Millionen Mark, und werden nicht etwa bloss von wohlhabendsten Kreisen, sondern auch von Dorfschullehrern, Postunterbeamten u. s. w. beigebracht. Wie viel die Aerzte hiermit zu thun haben, geht allein schon daraus hervor, dass eine einzige Lebensversicherungsgesellschaft, die Gothaer, für die Atteste ca. 67 000 Mark jährlich ausgiebt (12). Es bestehen aber in Deutschland 54, wenn auch durchaus nicht gleich bedeutende Gesellschaften, zu denen noch die ausländischen hinzukommen. Dabei wächst das bei den Lebensversicherungen angelegte Nationalvermögen stetig bedeutend (1880: 250 Millionen, 1896: 682 Millionen bei dentschen Lebensversicherungsgesellschaften) (13).

Man muss dabei bedenken, dass die Beiträge von der Sterblichkeit der Aufgenommenen, namentlich bei den auf Gegenseitigkeit beruhenden Gesellschaften, wesentlich abhängen, und dass andererseits die Ablehnung eines Versicherten ein Unglück nicht nur für den Betreffenden, sondern auch für eine ganze Familie bedeuten kann.

Die Lebensversicherungsgesellschaften haben auch das Zusammenarbeiten mit den Aerzten und deren Vertrautsein mit den bei ihnen gemachten Erfahrungen erkannt; und so giebt die Gothaer Lebensversicherungsbank eine Monatsschrift heraus, die leider in den ärztlichen Kreisen noch viel zu wenig gelesen wird, trotzdem sie vielerlei von Bedeutung für die ganze Medicin enthält. So dürfte der Nachweis von der Zunahme der Gehirnerweichung in neuerer Zeit zuerst von den Lebensversicherungen erbracht worden sein. Auch die Bedeutung des Alkohols, der Syphilis u. A. m. dürfte sich am besten aus den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften nachweisen lassen; ebenso könnten Fragen über die Bedeutung gewisser Dispositionen für einzelne Krankheiten am besten hier beantwortet werden, da keine staatliche Statistik ein so sicheres Grundmaterial hat, wie jene Gesellschaft; die staatlichen Statistiken basiren auf Angaben von Standesämtern und nur selten auf solchen von Aerzten, den Lebensversicherungsgesellschaften dagegen stehen nicht nur ärztliche Atteste über den Todesfall, sondern auch über alle vorhergehenden, für den Tod bedeutungsvollen Krankheiten und über den Zustand des Individuums zur Zeit der Aufnahme, also in seiner Gesundheit, zu Gebote. In den Acten



der Lebensversicherungsgesellschaften dürften noch manche Schätze ungehoben liegen.

Wir erwähnten bereits, dass die Rolle des Staubes für die menschlichen Athmungsorgane sehr der Aufklärung bedürfe, und dass möglicherweise hierzu die sociologische Forschung mit Vortheil benutzt werden könnte. Auch der Einfluss der gewerblichen Gifte ist noch lange nicht so genügend aufgeklärt, als man bei seiner Bedeutung erwarten dürfte. Hier spielen Umstände mit, die der Forschung des Mediciners bisher unangreifbar geblieben sind. Ich erwähne nur, dass die Zinkhüttenarbeiter (14) in Schlesien ein grösseres Krankencontingent stellen als die westdeutschen. Man half sich damit, dass man die ungünstigere sociale Lage als Grund hierfür annahm. Wir haben aber oben bei den Lungenkrankheiten gesehen, dass die oberschlesischen Bergleute nur halb so viel an der gewiss durch sociale Verhältnisse beeinflussten Lungentuberculose sterben, als die Saarbrücker, und fast nur ein Viertel als die Gesammtbevölkerung des Deutschen Reiches. Auch die sogenannte persönliche Disposition, die bei allen gewerblichen Vergiftungen eine grosse Rolle spielt, ist bisher noch ganz unergründet, und ihre letzten Ursachen dürften bis auf Weiteres der experimentellen Erforschung noch wenig zugänglich bleiben. Andererseits wissen wir, dass Besserungen der socialen Lage der Arbeiter selbst in den gefährdetsten Betrieben gesundheitliche Vortheile mit sich gebracht haben, so z. B. bei den oben erwähnten Sheffielder Schleifern. Dass die Unfallhäufigkeit von socialen Momenten: Ueberarbeitung, Alkoholgenuss u. s. w. abhängig ist, hat die Statistik zur Genüge bewiesen. Leider aber fehlt es bisher an wissenschaftlich haltbaren Nachweisen für die Abhängigkeit gewisser Krankheiten von socialen Momenten. Deshalb musste auch die Umfrage betreffs des Einflusses zu langer Arbeitszeit auf die Gesundheit des Arbeiters so wenig medicinisch befriedigende Resultate liefern (15).

Ein Capitel der Hygiene, auf dem die medicinische Wissenschaft trotz einer ausserordentlichen Arbeitsleistung fast gar keine Resultate gezeitigt hat, ist das der Säuglingssterblichkeit. Trotz der fundamentalen Arbeiten eines Soxhlet, Flügge u. A. ist die Säuglingssterblichkeit noch immer nicht merklich gesunken. Die Abhülfe liegt auch hier wieder auf dem Grenzgebiet zwischen socialer Wissenschaft und Hygiene: Die Statistik zeigt uns, dass die grosse Sterblichkeit dieser Altersgruppe bedingt ist durch die Sommerdiarrhöen, dass diese wiederum von einer unhygienischen Ernährung abhängen, und dass letztere hauptsächlich bei den unehelichen Kindern zu finden ist, die meist mit der Flasche ernährt werden. Die Gesetzgebung beschützt diese letzteren aber ganz besonders; das Gericht sorgt dafür, dass für die weitaus grosse Mehrzahl ein Kostgeld bezahlt



wird, das für das eheliche Kind des Arbeiters im Allgemeinen nicht aufgebracht wird. Trotzdem die abnorm hohe Sterblichkeit, gegen welche alle anderen Todesursachen kaum in Betracht kommen: ca. 40 Procent der unehelichen Kinder starben in Königsberg im ersten Jahre — die Gesammtsterblichkeit beträgt dagegen etwa 2·5 Procent (16). Hier ist die Abhülfe folgende: Aufklärung über den dadurch entstehenden wirthschaftlichen Schaden, Ausbildung und Vermehrung der Gemeinde-Waisen-Pflegerinnen oder besoldeter „Helferinnen“ und eventuell Einführung der „Goutte de lait“. Diese in Técamp von Dr. Dufour zuerst eingeführte Einrichtung der Versorgung der Kinder aller Stände mit für den betreffenden Lebensmonat eingestellter, sterilisirter Milch bezw. Milchverdünnung und Bezahlung je nach der Vermögenslage scheint ausserordentlich gute Erfolge gezeitigt zu haben: Herabgehen auf die Hälfte der Säuglingssterblichkeit.

Will man die oben gekennzeichneten Mängel der wissenschaftlichen wie der praktischen Hygiene bessern, so müssen Hygieniker und Nationalökonomen oder Sociologen mehr wie bisher Hand in Hand arbeiten. Auch muss der Fehler vermieden werden, dass bei weiterer Specialisirung der wissenschaftlichen Hygiene ein einzelnes der socialen Momente, das Gewerbe, herausgegriffen und zu einem eigenen Lehrfach gemacht wird; vielmehr muss neben der mehr naturwissenschaftlichen Hygiene, die jetzt dank der Erfolge der Bakteriologie einen zu überwiegend bakteriologischen Charakter angenommen hat, als eine besondere Richtung die socialhygienische gepflegt werden, als deren eines Capitel die Gewerbehygiene den ihr gebührenden Rang einnehmen soll. Denn unter den socialen Momenten, welche das Leben und die Gesundheit des Einzelwesens beeinflussen, ist der Beruf nur eines, wenn auch eins der wichtigsten.

Dass auch die Sociologie von diesem Zusammenarbeiten grossen Erfolg haben wird, das lehrt ein Blick auf die Lücken in den Arbeiten über Hausindustrie, wo das so wichtige Capitel des Gesundheitszustandes fast stets nur sehr mangelhaft berücksichtigt wurde, das zeigt die Lehre von der Invaliditäts- und von der Unfallversicherung u. A. m.



Litteratur-Verzeichniss.

1. *Amtliche Nachrichten d. Reichsversicherungsamtes.* Beiheft. Berlin, Juli 1898.

2. Rahts, Die Sterbefälle im Deutschen Reich. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1900. Hft. 2.

3. Engelmann, Freiluftbehandlung u. s. w. *Ebenda.* 1901. Bd. XVIII.

4. Sommerfeld, in Weyl's *Gewerbehygiene.* S. 954.

5. Wutzdorff, Thomasschlackenmühlen u. s. w. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1899. Bd. XV.

6. Berger u. Helves, Cementarbeiter u. s. w. *Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medicin. u. öffentl. Sanitätswesen.* 1901. Bd. XXXI.

7. Fuller, Weyl's *Gewerbehygiene.* S. 332.

8. Moritz, Roepke, *Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege.* 1900. Sonder-Abdruck.

9. Rahts, Sterbefälle im Deutschen Reich während des Jahres 1895. *Medicinal-statistische Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.*

10. Erismann, Untersuchungen u. s. w. *Archiv für sociale Gesetzgebung und Statistik.* Tübingen 1888.

11. Radziejewski, Auge u. Berufswahl. *Hygienische Rundschau.* 1901. Nr. 7.

12. *Monatsblätter der Lebensversicherungsbank für Deutschland zu Gotha.* Juli und August 1901. S. 64.

13. *Jahresbericht der „Viktoria“.* 1896.

14. Wutzdorff, Zinkhüttenbetrieb. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1900. Bd. XVII.

15. *Jahresbericht der preuss. Gewerbebeamten für 1897.*

16. *Jahresbericht des statistischen Amtes der Stadt Königsberg i/Pr.* 1897. 1898.

Beiträge zur Kenntniss der Anopheles.

Von

W. Dönitz.

(Hierzu Taf. I u. II.)

Auf seinen Reisen zur Erfoschung der Malaria hat R. Koch umfangreiche Sammlungen von Stechmücken zusammengebracht, in der Erwartung, dass ihr Studium Anhaltspunkte für die Beantwortung noch unerledigter Fragen der Malariaforschung geben würde. Die zur selben Zeit von italienschen Forschern angestellten Untersuchungen hatten zu dem, wie sich später herausstellte irrigen Ergebniss geführt, dass gewisse Culexarten die Ueberträger des Wechselfiebers wären. Zuerst erschien verdächtig eine Mücke, welcher Grassi voreilig den Namen Culex malariae gab, und welche jetzt für identisch mit Culex vexans Meigen gehalten wird; dann Culex penicillaris Rondani und Anopheles claviger F. Später wurde in erster Linie Culex Richiardii Ficalbi genannt, der besonders im Herbst gefährlich sein sollte, wenn Anopheles ihm das Feld räumt; und Culex hortensis, welcher nicht in die Häuser kommt und bei Tage sticht.

Erst nachdem Ronald Ross gezeigt hatte, dass für Indien das Genus Anopheles in Frage käme, gelang es in Italien den Nachweis zu führen, dass auch in Europa ein Anopheles der Ueberträger des Wechselfiebers ist, nämlich der auch in Deutschland heimische An. maculipennis Meigen s. claviger Fabricius. Die Frage aber, ob auch Culexarten den Wechselfieberparasiten zur Entwickelung von Sichelkeimen, Sporozoiten, zu bringen vermögen, ist endgültig noch nicht als erledigt zu betrachten, so lange nicht die Thatsache aufgeklärt ist, dass R. Koch und Gosio bei einigen Exemplaren von Culex pipiens Meig., die in einer Malariawohnung in Grosseto (Italien) gefangen waren,



Sichelkeime in den Speicheldrüsen fanden, welche von denen der menschlichen Malaria nicht zu unterscheiden waren. Die Annahme, dass sie zu einem Proteosoma gehören könnten, liess man damals fallen, weil dieser Vogelparasit in der Umgebung jener Wohnstätte bei den dort allein in Betracht kommenden Sperlingen nicht aufgefunden wurde. Wenn man aber bedenkt, dass seitdem zahlreiche Experimente mit verschiedenen Anophelesarten von Erfolg gekrönt waren, so kommen die Culexarten praktisch nicht in Betracht, selbst wenn sie gelegentlich einmal die Rolle von Fieberüberträgern spielen sollten.

Nicht ernst zu nehmen ist der jüngst von T. Moore[1] gemachte Versuch, auch die Psorophora ciliata F. heranzuziehen, gestützt auf die Beobachtung, dass bei 4 Stück dieser Stechmücken, 2 Tage nachdem sie Tropenfieberblut gesaugt hatten, Parasiten gefunden wurden. Woher weiss Moore, dass diese Parasiten von den Fieberkranken herrührten?

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Theobald in seiner Monographie der Culiciden auf Taf. X, Fig. 37 das fragliche Insect mit den Palpen eines Anophelesweibes abbildet, was ganz unverständlich ist, denn in Betreff der Palpen unterscheidet sich das Genus Psorophora nicht von Culex, kann also nicht die charakteristischen Palpen des Anopheles haben.

Während die ersten Nachforschungen nach dem wirklichen Ueberträger der Malaria in Gang waren, hatte man auch bedeutende Fortschritte in der Kenntniss der Malaria selber gemacht, und wir verdanken besonders R. Koch die Einsicht, dass beim Menschen nur 3 Arten von Malaria bekannt sind: 1. das gewöhnliche dreitägige Fieber, Febris tertiana; 2. das viertägige Fieber, Febris quartana; und 3. das Tropenfieber, Febris tropica, in Italien unter dem nicht sehr glücklich gewählten Namen des aestivo-autumnalen Fiebers bekannt. Eine jede dieser drei Krankheitsformen wird durch einen besonderen Blutparasiten bedingt, und man konnte experimentell feststellen, dass die Febris tertiana in Europa durch den Anopheles maculipennis übertragen wird. Nun kommen aber in Italien sowohl wie in den Tropen alle drei Arten von Malaria vor, während die Anophelesarten hier und dort nicht dieselben sind. Daraus allein liess sich schon mit Wahrscheinlichkeit ableiten, dass dieselbe Form der Malaria durch verschiedene Arten von Anopheles übertragen wird, und vielleicht auch, dass die verschiedenen Formen der Malaria durch eine einzige Art Anopheles übertragen werden können, d. h., dass die verschiedenen Formen der Malariaparasiten sich in einer einzigen Anophelesart zu entwickeln vermögen.

[1] *Journ. Trop. Hyg.* 1902.



Das war im Ganzen und Grossen der Stand unserer Kenntnisse betreffs der Betheiligung der Stechmücken bei der Verbreitung der Malaria, als mir die Koch'sche Mückensammlung zur Durchsicht übergeben wurde. Ich wandte demgemäss meine Aufmerksamkeit zunächst dem Genus Anopheles zu und versuchte die Arten zu bestimmen, fand aber sehr bald, dass in der Sammlung eine ganze Anzahl noch unbekannter Arten sich befanden. Es musste deshalb meine erste Aufgabe sein, diese zu beschreiben und zu benennen, weil sich die Beziehungen zwischen den Stechmücken und dem Wechselfieber nur bei genauer Kenntniss des in Betracht kommenden Thiermateriales feststellen lassen. So hatte ich denn schon vor etwa Jahresfrist Gelegenheit, fünf neue Anophelesarten (und eine Culexart) bekannt zu geben.[1] Ich füge hier noch drei asiatische und fünf afrikanische Anopheles hinzu und drucke noch ein Mal die Beschreibungen der fünf ersten neuen Species (mit einigen verbessernden Zusätzen) ab, weil die Zeitschrift, in welcher sie zuerst veröffentlicht wurden, nicht allgemein zugänglich sein dürfte. Eine grössere Anzahl anderer Arten befindet sich in einem für die Beschreibung wenig günstigen Zustande und soll deshalb unberücksichtigt bleiben. Ausserdem bespreche ich noch 3 Arten, deren Abbildungen schon zum Druck gegeben waren, als ich sah, dass sie schon von anderer Seite veröffentlicht waren.

Ein Theil des asiatischen Materiales wurde von R. Koch selber in Java und Neu-Guinea (Stephansort und Herbertshöhe) gesammelt, der weitaus grösste Theil aber durch die Colonialverwaltung von Holländisch-Indien zusammengebracht.

Auch aus China (Hongkong und Canton) ist Einiges dazu gekommen.

Die afrikanischen Arten stammen zum Theil aus Unterägypten, zum Theil aus den deutschen Colonieen, wo sie von Regierungsärzten gesammelt wurden.

Was diese Sammlung für unsere Zwecke besonders werthvoll macht, ist der Umstand, dass alle diese Mücken in menschlichen Wohnungen, zumeist in Krankenhäusern, gefangen wurden, und es verdient mit besonderer Anerkennung hervorgehoben zu werden, dass die Niederländische Colonialregierung an alle Garnisonen die Aufforderung ergehen liess, die Stechmücken in denjenigen Krankensälen zu sammeln, in welchen sich Malariakranke befanden, und besonders auch die in den Mückennetzen gefundenen Exemplare einzuschicken. Da aber in ein gut behandeltes Moskitonetz die Mücken nicht eindringen können, so wurde absichtlich eine kleine Oeffnung gelassen, welche von den beutegierigen Mücken leicht gefunden und benutzt, von den mit Blut gesättigten aber nicht wieder

[1] *Insectenbörse.* Januar 1901.

aufgesucht wurde. Lässt man das Netz zu weit offen, so finden selbst die trägen, satten Mücken die Oeffnung wieder und gehen davon.

Diese Art des Sammelns brachte es mit sich, dass fast nur weibliche Thiere gefangen wurden, denn es ist ja bekannt, dass nur diese Blut saugen. Indessen wurden doch von fast allen Arten auch einige Männchen gefunden, so dass auch diese bei der Beschreibung berücksichtigt werden konnten.

Zugleich aber richtet sich auf diese Arten der Verdacht, dass sie Ueberträger der Malaria seien, nicht allein, weil sie die menschlichen Wohnungen aufgesucht hätten, sondern auch, weil sich unter allen auf diese Weise gefangenen Arten eine grosse Anzahl Thiere befinden, die Blut gesaugt haben, das unter den gegebenen Umständen wohl als Menschenblut gelten kann. Ob aber eine jede dieser Arten im Stande ist, die Malariaparasiten zur Reife zu bringen, müsste erst noch im Einzelnen experimentell untersucht werden. Für eine der neuen Arten kann jetzt schon mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, dass sie alle drei Formen der Malaria verbreitet; es ist der Anopheles punctulatus, neben welchem zeitweilig in Deutsch Neu-Guinea, speciell in Stephansort, sowie in Herbertshöhe auf Neu-Pommern kein anderer Anopheles beobachtet wurde, während in seinem Verbreitungsgebiet sowohl die Tertiana, wie die Quartana und die Tropica heimisch ist.

Unterdessen haben auch Stephens und Christophers durch ihre schönen, in Bengalen angestellten Untersuchungen nachgewiesen, dass nicht alle Anophelesarten gleichmässig an der Verbreitung der Malaria betheiligt sind. Es gelang ihnen ebenso wenig wie früher Ron. Ross, den An. Rossi zu inficiren. Die Tragweite der Experimente von Stephens und Christophers wird leider dadurch etwas beeinträchtigt, dass von den 4 Personen, an welchen sie die Mücken saugen liessen, nur eine einzige die Parasiten sicher in demjenigen Zustande enthielt, in welchem sie für die Mücken infectionsfähig sind; nur eine Person hatte Halbmonde, von den anderen werden nur grosse Parasiten, keine Gameten angegeben. Die 5 Anopheles aber, welche das Blut mit Halbmonden getrunken hatten, entwickelten keine Sporozoiten. So spricht also dieses Experiment, ebenso wie die von Ron. Ross angestellten, gegen An. Rossi. In diesem Falle sind die negativen Resultate zum Mindesten eben so werthvoll wie die positiven Resultate, welche die Autoren mit der Infection des An. Christophersi Theob. erzielten, nämlich 4 Mal Sporozoiten bei 64 Stück, die sie hatten Malariablut saugen lassen.

Auf den Sunda-Inseln wurden die Mücken vom October bis December 1899 gefangen, also zu Beginn der Regenzeit, was besonders



für Java und annähernd auch für Borneo gilt, während auf Sumatra die monatliche Regenmenge viel gleichmässiger über das ganze Jahr vertheilt ist, und für Celebes die Regenzeit erst später, etwa im December einsetzt. Auf Neu-Guinea wurden die Mücken gegen Ende der Regenzeit im März und April, sowie in der trockenen Zeit bis zum September 1900 gesammelt. Obgleich nun erfahrungsgemäss die Mücken in der Regenzeit sehr viel zudringlicher sind, liessen sich aus dem gesammelten Materiale keine näheren Anhaltspunkte gewinnen, ob die Anopheles in dieser Zeit auch häufiger sind als in der trockenen. Ueber ihr Verhältniss zu den Culices giebt folgende Tabelle Auskunft, die ich für den im Militärhospital in Padang auf Sumatra gemachten Fang aufstellen kann.

Padang.

October	Culex	Anopheles	
15.	74	2	2 An. Kochi
16.	60	2	1 leucopus 1 maculatus?
17.	74	6	2 Kochi 2 vagus 1 leucopus 1 plumiger
19.	41	2	2 Kochi
20.	81	4	2 Kochi 2 vagus
21.	85	6	3 Kochi 2 plumiger 1 vagus
22.	71	3	1 leucopus 2 plumiger
23.	95	6	3 Kochi 1 plumiger 1 deceptor 1 vagus
24.	60	6	3 vagus 3 Kochi
25.	46	3	1 Kochi 2 vagus
26.	74	7	5 vagus 1 Kochi 1 plumiger
27.	53	1	1 vagus
29.	72	2	1 Kochi 1 vagus
30.	44	2	1 vagus 1 plumiger
31.	22	0	

Novbr.	Culex	Anopheles	
1.	34	3	1 vagus 1 Kochi 1 leucopus
2.	19	1	1 vagus
3.	56	0	
4.	44	4	4 vagus
5.	34	1	1 vagus
6.	33	0	
7.	38	0	
8.	37	5	4 vagus 1 leucopus
9.	82	3	3 vagus
10.	53	5	5 vagus mit 1 ♂
11.	32	0	
12.	57	5	2 plumiger 3 vagus
15.	59	0	

Ende November wurden wieder 3 An. Kochi gefangen, die in der ersten Hälfte des Monats ganz ausgeblieben waren.

Wenn man diese Tabelle überblickt, so ist man überrascht durch die geringe Zahl der Anopheles. Es ist dies kein Zufall, sondern konnte überall festgestellt werden, wo die Sammlung sich über einen grösseren Zeitraum erstreckte. Um noch ein Beispiel zu bringen, gebe ich eine Tabelle über den Fang in Kota-Radja, dem Hauptort von Atjeh, wo im Panteh-Perak-Krankenhause die Mücken Anfang November und Anfang December in 2 Krankensälen gesammelt wurden. Dort fanden sich die Anopheles in noch geringerer Zahl vor.

Kota-Radja.

Saal 5			Saal 17		
Datum	Culex	Anopheles	Datum	Culex	Anopheles
1. Novbr.	7	0	1. Novbr.	30	1 plumiger
2. „	25	0	2. „	26	0
3. „	17	0	3. „	29	0
4. „	24	0	4. „	25	0
5. „	22	1 plumiger	5. „	43	0
6. „	22	0	6. „	25	0
2. Decbr.	6	0	2. Decbr.	25	1 plumiger
3. „	18	0	3. „	20	1 plumiger
4. „	20	0	4. „	40	2 plumiger
5. „	16	6 plumiger	5. „	17	0

In den Krankenhäusern von Dar es Salaam kamen sogar, wie R. Koch sich selber überzeugte, manchmal Monate lang überhaupt keine Anopheles vor.

Solche in gut gehaltenen Krankenhäusern gewonnenen Zahlen sind aber nicht maassgebend für die Häufigkeit der Anopheles in einer Gegend. Es ist ja bekannt, dass diese Thiere sich bei Tage in die dunkelsten Winkel zurückziehen und dass sie sogar, nachdem sie sich mit Blut gesättigt haben, die Häuser, welche ihnen nicht zusagen, verlassen, um sich im Freien zu verbergen. Wer sich also Gewissheit über das Vorkommen von Anopheles an einem gegebenen Orte verschaffen will, muss sie in ihren Schlupfwinkeln aufsuchen. So gelang es denn auch R. Koch und seinem Mitarbeiter, Herrn Stabsarzt Ollwig, sie in den dunklen, schlecht gelüfteten Hütten der Eingeborenen in Neu-Guinea und Java in grosser Menge nachzuweisen; ja sie wurden von ihnen sogar in den Strohhütten der Arbeiter bei einem Salzsee im Wadi Natrûn gefunden, also an einem Orte, wo man sie überhaupt nicht vermuthen konnte. In diesem Falle ergab die Untersuchung der Umgebung, dass stellenweise kleine Ansammlungen süssen Wassers vorhanden waren, welches Anopheleslarven enthielt.



Wo es nicht gelang, das fliegende Insect zu fangen, hat man öfter in Malariagegenden die Larven nachweisen können. Dazu gehört allerdings eine gewisse Geschicklichkeit, weil die Larven sehr scheu sind und schnell von der Oberfläche des Wassers verschwinden, wenn sie gestört werden. Man muss sich manchmal geradezu an die Tümpel heranschleichen und die Larven mit einem plötzlichen Griff herausschöpfen.

So sind denn also die in der Litteratur der letzten Jahre nicht seltenen Behauptungen, dass in gewissen Malariagegenden die Anopheles fehlen, einfach auf schlechtes Sammeln und ungenügende Sachkenntniss zurückzuführen, und das Ergebniss dieser Nachforschungen R. Koch's, zusammengehalten mit den auch von anderer Seite gemachten gleichlautenden Erfahrungen berechtigt zu dem allgemeinen Schluss, dass Anopheles überall da vorkommen, wo Wechselfieber endemisch ist. Das gilt für die Tropen, wie für das gemässigte Klima.

Deshalb ist es auch vom grössten Interesse, dass es grosse Gebiete giebt, wo überhaupt keine Anopheles vorkommen, während doch die Lebensbedingungen für sie gegeben zu sein scheinen. Ich spreche aber nicht von der Polarzone oder von wasserleeren Wüsten, sondern von den durch Wasserreichthum und üppige Vegetation ausgezeichneten Südseeinseln, und es wäre dringend zu wünschen, dass jetzt, wo es noch Zeit ist, genau festgestellt würde, auf welchen Inseln diese Gattung nicht vorkommt, damit eine etwaige spätere Einwanderung oder Einschleppung controlirt werden kann. Es hat dies ein weitgehendes naturwissenschaftliches und zugleich sociales Interesse, denn es steht zu erwarten, dass dem Auftreten der Anopheles die Malaria auf dem Fusse nachfolgen würde, weil die Verkehrsverhältnisse es heutzutage mit sich bringen, dass Malariakranke, an denen sich die Anopheles inficiren können, überall hinkommen.

Besondere Aufmerksamkeit müsste auch dem Uebergangsgebiet geschenkt werden, nämlich Celebes, Neu-Guinea und den dazwischen liegenden Molucken. Dabei dürfen aber die kleinen Inselchen, welche in der Nähe der grösseren liegen, nicht vernachlässigt werden, weil sich gerade bei ihnen die Entwickelung des Verkehrs am einfachsten gestaltet und noch am ehesten verfolgen lässt. Von einigen dieser Inseln liegen schon brauchbare Erfahrungen vor. So erhielten wir von dem kleinen Ternate, das westlich von Halmaheira liegt, aus den Krankensälen nur Culices zugeschickt. Aus Halmaheira selber liegt leider kein Material vor.

Von Banda erhielten wir auch nur Culices, doch könnten daneben auch Anopheles vorkommen, denn nach Angabe der holländischen Militärärzte werden dort Malariafälle beobachtet, die an Ort und Stelle entstanden sind. So gab es im November 1899 in der 130 Köpfe be-



tragenden Garnison 6 solcher Malariafälle; im December betrug die Garnison 170 Mann, hatte aber nur 2 Malariafälle. Dieser Widerspruch zwischen Vorkommen einheimischer Malaria und Fehlen der Anopheles kann darin seine Lösung finden, dass die Stechmücken nicht in der vorgeschriebenen Weise gesammelt worden sind, wofür ein Anhaltspunkt darin gefunden werden dürfte, dass die Culices grösstentheils Männchen waren. Das legt die Vermuthung nahe, dass die Mücken nicht im Moskitonetz, sondern im Freien gefangen wurden. Man muss aber auch bedenken, dass in den Tropen unter dem Namen Malaria Vielerlei zusammengefasst wird, was mit dieser Krankheit nichts zu thun hat. Zuverlässige Angaben sind erst dann zu erwarten, wenn die mikroskopische Untersuchung auf Blutparasiten allgemein üblich sein wird.

Im Garnisonlazareth zu Wahaai auf Ceram wurden vom 23. bis 27. December 1899 in den Moskitonetzen 42 Culex und 4 Anopheles gefangen. Zur selben Zeit waren nur 2 Malariakranke in Behandlung.

Diese Beispiele werden genügen, um zu zeigen, dass auf den kleinen Inseln der Molucken die Malaria nicht häufig ist oder auch ganz fehlt, dass aber auch die Anopheles nur in mässiger Menge oder gar nicht dort vorkommen. Im höchsten Grade auffallend aber ist es, dass die Anopheles, die von dort eingesandt wurden, alle nur einer einzigen Art angehören, welche ich Anopheles vagus genannt habe; eine Art, welche auch auf der Insel Celebes der einzige Vertreter ihres Genus ist, so weit aus dem Materiale zu ersehen ist, das uns aus 3 Militärposten der Insel zuging, nämlich aus Balang-Nipa im Osten, Pankadjene im Norden, Makasser im Südwesten. Es ist dies wohl die häufigste Art auf den grossen Sunda-Inseln, auf denen sie sonst noch mit anderen Arten zusammen vorkommt. Dass sie allein so weit nach Osten geht, scheint darauf hinzudeuten, dass sie auf der Wanderung nach Osten hin begriffen ist, und dabei scheint das Wechselfieber gleichen Schritt mit ihr zu halten, denn man hat guten Grund anzunehmen, dass das Wechselfieber erst vor nicht langer Zeit nach Celebes eingeschleppt worden ist, da aus den genannten Garnisonen nur vereinzelte Fälle gemeldet werden, von denen noch nicht einmal durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes festgestellt ist, dass sie wirkliche Malaria sind. Dazu kommt, dass Celebes früher für gesund galt und dass nach Heymann die Sterblichkeit der Kinder der Eingeborenen nur 5 Procent beträgt. Endemische Malaria in den Tropen fordert aber sehr viel mehr Opfer.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in Neu-Guinea und im Bismarck-Archipel. Es wurde bis vor Kurzem dort nur eine einzige Anophelesart gefunden, An. punctulatus. Ob er noch weiter nach Osten geht, kann ich nicht angeben. Vielleicht dass sein Verbreitungsgebiet bis nach Neu-



Caledonien reicht, wo neuerdings Fieber, wenn auch spärlich, beobachtet sein soll, während es früher dort fehlte. Auf Samoa ist Anopheles unbekannt. Für Neu-Pommern liegen besondere Angaben von der kleinen Insel Matupí in der Massawa-Bucht vor. Matupí ist sehr dicht bevölkert, frei von Fieber, und beherbergt sehr viele Culices, aber keine Anopheles. Für das Fehlen der letzteren hat man den mit den heissen Quellen der gegenüber liegenden Küste zu Tage tretenden Schwefelwasserstoff verantwortlich machen wollen, doch gewiss mit Unrecht, denn wenn er die anderen Stechmücken nicht am Gedeihen hindert, wird er den Anopheles schwerlich schädlich sein. So kommt man nothwendiger Weise zu der Annahme, dass der Anopheles von der Hauptinsel noch nicht hierher verschleppt wurde.

Die Siassi-Inseln, zwischen Neu-Guinea und Neu-Pommern, wurden sorgfältig nach Anopheles durchforscht, doch vergebens. Aber auch das Wechselfieber fehlt dort.

Die grossen Inseln des Bismarck-Archipels sind mit Malaria verseucht und beherbergen An. punctulatus. Dagegen sind die Mariannen und die Carolinen bisher von beiden verschont geblieben; nur die gewöhnlichen Stechmücken und die Hausfliege sind, wie R. Koch an Ort und Stelle erfuhr, nach Aussage der Eingeborenen von Ponapé vor etwa 100 Jahren eingeschleppt worden und sind jetzt eine wirkliche Plage.

Bei Betrachtung dieser Verhältnisse bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass zur Zeit in den besprochenen Gebieten etwas vor sich geht, was man bisher noch niemals zu beobachten Gelegenheit hatte: die Einwanderung vorhandener zoologischer Arten in neue Gebiete, und im Gefolge davon die Ausbreitung einer mörderischen Krankheit. Anopheles punctulatus, den ich hierbei zunächst im Auge habe, schliesst sich eng an die von Skuse beschriebenen australischen Arten, An. Mastersi und musivus, die mir leider nur aus der Beschreibung bekannt sind, an. Eine verwandte Art ist der mir von Borneo und Sumatra bekannte An. leucosphyrus, und der auf Sumatra (vielleicht auch auf Borneo) vorkommende An. deceptor. Für diese kleine Gruppe von Arten scheint Australien das Centrum zu bilden. Am weitesten haben sich von den australischen Typen die beiden nach den grossen Sunda-Inseln verschlagenen Arten entfernt und scheinen unter der grossen Anzahl der dort schon heimischen und individuenreichen Arten nicht recht zu gedeihen, denn sie sind überall nur sehr spärlich gefunden worden. Die Art von Neu-Guinea dagegen, welche bisher ihr Gebiet mit keinem anderen Anopheles zu theilen hatte, kommt überall, wo sie beobachtet wurde, in grosser Menge vor, so auch im Bismarck-Archipel, den sie sich schon erobert hat.

Wenn die Annahme richtig ist, dass An. vagus von Westen nach Osten wandert, so ist er über Celebes gehend bis Ceram gekommen, und es hat sogar unter unseren Augen eine Einwanderung nach Neu-Guinea stattgefunden, wie aus folgenden Beobachtungen hervorzugehen scheint. In Stephansort auf der Hauptinsel von Neu-Guinea waren von Anfang Januar bis Ende Juli 524 Anopheles gefangen worden, die sich sämmtlich als An. punctulatus erwiesen. In der ersten Woche des August fand sich unter 32 An. punctulatus ein einziger An. vagus, und bis Mitte September wurden unter 356 An. punctulatus im Ganzen 32 An. vagus gefangen. Da nun während beider Perioden von denselben Personen und in derselben Weise an denselben Oertlichkeiten gesammelt wurde und man nicht annehmen kann, dass An. vagus während 7 Monate nicht in die Häuser kommen sollte, wenn er in der Gegend vorhanden ist, so dürfte die Annahme berechtigt sein, dass er gerade um die damalige Zeit in Stephansort eingeschleppt worden ist und sich eingebürgert hat. Ob er aber damals überhaupt erst nach Neu-Guinea gekommen ist, oder ob er schon an anderen Plätzen vorhanden war, lässt sich nicht mehr ermitteln. In den Sendungen von Mücken, welche Herr Stabsarzt Dempwolf in neuester Zeit in Stephansort gesammelt sind, sind wieder beide Anophelesarten vertreten. — Aus Herbertshöhe auf Neu-Pommern haben wir bisher nur An. punctulatus erhalten.

Ueber die Art, wie die Verschleppung der Anopheles erfolgt, sind wir nicht nur auf Vermuthungen angewiesen. Jedes Eingeborenenboot, auf dessen Boden Regenwasser steht, enthält in diesem zahllose Stechmückenlarven, und es ist anzunehmen, dass sich darunter auch Anopheleslarven befinden werden, obgleich dies von den Reisenden nicht ausdrücklich erwähnt wird. Wenn man nämlich bedenkt, wie genügsam die Anophelesweibchen in Betreff des für die Eiablage benöthigten Wassers sind, so wird man auch in dem Kielwasser der Boote Anopheleslarven erwarten müssen. Wenn es sich nun so trifft, dass diese sich bis zum geflügelten Insect weiter entwickelt haben, zur Zeit wo das Boot eine bis dahin von diesen Thieren verschonte Insel berührt, so fliegen sie sicher an Land und haben Gelegenheit, sich dort anzusiedeln. Diese Gelegenheiten aber, die Fahrten der Eingeborenen von Insel zu Insel, mehren sich von Jahr zu Jahr, seitdem man die Eingeborenen daran gewöhnt, nicht jeden Fremden, mag er ein Weisser oder ein Schwarzer sein, als Feind zu betrachten und ihn zu speeren. Dass auch die europäischen Händler, deren Beschäftigung es mit sich bringt, dass sie von Insel zu Insel fahren, um Einkäufe zu machen, sich ohne es zu wollen an der Verbreitung der Stechmücken betheiligen werden, liegt auf der Hand.

In dürren Gegenden können die Anopheleslarven auch im Trinkwasser,

das aus Cisternen geschöpft ist, viele Kilometer weit verschleppt werden, wie jüngst J. Cropper aus Palästina berichtet und daran die Bemerkung knüpft, dass auf diese Weise Malaria in Ortschaften entstehen kann, welche mehrere englische Meilen von Brutplätzen der Mücken entfernt liegen.

Wenn es also auch als Thatsache hingestellt werden kann, dass das Verbreitungsgebiet der Anopheles sich ausdehnt, so wissen wir doch nicht, wie weit die einzelnen Arten daran betheiligt sind. Um diesen Hergang, der auch für die wissenschaftliche Zoologie vom grössten Interesse ist, näher verfolgen zu können, wäre es nothwendig, das augenblickliche Verbreitungsgebiet der einzelnen Arten genau zu umgrenzen. Das kann leider heute noch nicht einmal annähernd geschehen, weil in der Bestimmung der Arten die grösste Unsicherheit herrscht. Die Ursache ist in den oberflächlichen Beschreibungen der älteren Dipterologen zu suchen, welche für die spärlichen, früher bekannten Arten zwar genügten, jetzt aber, wo wir ein viel grösseres Material in Händen haben, oft auf ganze Gruppen anstatt auf einzelne Arten passen. So ist z. B. der 1845 von Loew beschriebene Anopheles pictus und der von demselben Autor 1866 beschriebene Anopheles costalis bisher noch nicht zu identificiren gewesen.

Die erste dieser Arten, Anopheles pictus, war auf dem kleinasiatischen Festland, gegenüber der Insel Rhodus, einige Male gefangen worden, und zwar nur in männlichen Stücken, also jedenfalls im Freien. (Loew hat nicht gesagt, wie vielfach angegeben wird, dass diese Art in Südeuropa vorkommt, sondern dass er dem europäischen Faunengebiet angehört, und das ist etwas ganz Anderes.) Da nun die Loew'sche Beschreibung auf viele Arten passt, so glaubte man sie in verschiedenen Weltgegenden wiederzufinden, und so gab denn auch Ficalbi an, dass sie in Italien vorkomme. Grassi schloss sich dem an, fand aber in Italien noch eine andere ähnliche Art, welche er Anopheles pseudopictus nannte. Später glaubte derselbe Autor zu erkennen, dass sein pictus nicht die Loew'sche Art sei, welche sich vielmehr seinem pseudopictus nähere. Deshalb giebt er der zuerst für pictus gehaltenen italienischen Art den Namen superpictus, und benennt eine indische Art, welche dem pictus enorm ähnlich sehen soll, als subpictus. Dem Texte nach scheint subpictus das von Ross an Grassi abgegebene Exemplar des sogenannten „dappled winged mosquito“ gewesen zu sein. Die Beschreibung passt aber auch wieder auf ein halbes Dutzend Arten. Theobald nun, welcher eben ein sehr verdienstvolles und mit grossem Fleiss gearbeitetes Werk über Stechmücken veröffentlicht hat, glaubt in der Loew'schen Art den von Wiedemann 1828 aus China beschriebenen Anopheles sinensis, oder doch eine Unterart desselben



wiederzuerkennen; eine Annahme, der ich mich nicht anschliessen möchte, weil wir wieder nicht wissen, welches Thier Wiedemann gemeint hat. Die Verwirrung ist also vollständig! Um hier Klarheit zu schaffen, wäre es das Sicherste, die Namen, die nicht unterzubringen sind, ganz fallen zu lassen. Da sich aber dagegen das Gewissen der Systematiker sträubt, so bleibt nichts weiter übrig, als aus der Gegend, in welcher Loew gesammelt hat, alle Anophelesarten zusammenzubringen und darunter diejenige herauszusuchen, auf welche seine Beschreibung am besten passt, für den Fall, dass seine Originalexemplare nicht noch irgendwo vorhanden und erkennbar sein sollten, so dass ein directer Vergleich möglich wäre. Ebenso müsste mit der Wiedemann'schen Art verfahren werden.

Bei der Identificirung der Arten darf man die Grössenangaben der Autoren nicht ausser Acht lassen, und Bedenken wegen der Grösse veranlassen mich von vornherein, die von Theobald als sinensis beschriebene Art für verschieden von der Wiedemann'schen zu halten. Sinensis misst nach Wiedemann $2^3/_4''' = 6^{mm}$; Theobald's sinensis dagegen 5^{mm}; das ist ein für diese kleinen Thierchen recht bedeutender Unterschied.

Ebenso schlimm steht es mit Anopheles costalis, den Loew aus dem Lande der Kaffern (Caffrerei) erhalten hatte, und den man jetzt im ganzen tropischen Afrika, auf der Insel Mauritius und selbst in Indien gefunden haben will. Die Angabe Loew's, dass nur die alleräusserste Spitze der Kniee und Schienen eine gelbliche Färbung zeigt, stimmt ganz und gar nicht zu der Art, welche Theobald als costalis bezeichnet, weil diese an den Hinterbeinen eine breite gelbe Binde besitzt, welche das distale Ende der Femora umfasst und auf die Tibien übergreift. Bis Theobald sich über die Sache ausgesprochen und eventuell seiner Art einen neuen Namen gegeben haben wird, kann man diese Art immer noch als pictus weiterführen, muss sie dann aber in der üblichen Weise als Anopheles pictus Theob. nec Loew bezeichnen.

Die gegebenen Beispiele werden zur Genüge gezeigt haben, wie wenig bisher die Identificirung gewisser älterer Arten gelungen ist, und wie unzuverlässig deshalb die in der Litteratur vorhandenen Angaben über die geographische Verbreitung sind. Das Alles ist um so mehr zu bedauern, als die Anopheles berufen scheinen, eine bedeutende Rolle in der wissenschaftlichen Zoologie zu spielen. Schon sind wir durch Howard, Grassi, Nuttall und seine Mitarbeiter über die Structur und Biologie des europäischen Anopheles maculipennis Meig. besser unterrichtet als über irgend eine andere Mücke, und die Untersuchung der Larven soll sogar ergeben, dass Anopheles bifurcatus L., den man für einen abgeschabten Anopheles maculipennis zu halten geneigt war, wirklich eine eigene Art darstellt, indem bei ihnen am Kopfe die

von Grassi benannten Winkelborsten einfach, bei maculpennis bäumchenförmig verzweigt sind, was allerdings noch nachzuprüfen wäre. Da wir aber aus den spärlichen Mittheilungen, welche über die Larven aussereuropäischer Anopheles vorliegen, entnehmen können, dass diese sich sehr merklich von den aus Europa bekannten unterscheiden, so steht zu erwarten, dass das eingehende Studium der früheren Stände eine schärfere Umgrenzung zweifelhafter Arten ermöglichen wird. Einen guten Anfang mit einschlägigen Untersuchungen haben Stephens und Christophers gemacht.

Unter den bisher bekannt gewordenen Anophelesformen finden sich schon mehrere, bei welchen es unmöglich ist zu sagen, ob wir es mit selbständigen Arten oder Varietäten zu thun haben. Dahin gehört z. B. Theobald's Anopheles sinensis, zu welchem der englische Autor als Subspecies folgende Formen stellt: indiensis Theob., nigerrimus Giles, annularis v. d. Wulp, pseudopictus Grassi. Bei der Beschreibung meines Anopheles plumiger werde ich Gelegenheit nehmen, diese Frage zu berühren, und möchte hier nur darauf hinweisen, dass solche Unterscheidungen zu den schwierigsten Aufgaben der Zoologie gehören. Es hängt das mit der Definition des Begriffes „Species“ zusammen. Im Grunde genommen ist Species gar kein zoologischer (bezw. botanischer), sondern ein physiologischer oder biologischer Begriff, unter dem man diejenigen Individuen zusammenfasst, welche unter sich in directem verwandtschaftlichen Verhältniss stehen, was man praktisch so ausdrücken kann, dass man sagt: diejenigen Thiere, welche unter sich fruchtbare Nachkommenschaft zu erzeugen vermögen, bilden eine Species. (Von Behinderung der Copulation durch abnorme Grösse, Missbildung und dergleichen äussere Ursachen muss natürlich abgesehen werden.)

Die Individuen einer Species sind aber veränderlich, und eine veränderte Form kann sich durch Erblichkeit fortpflanzen und constant werden. Sobald nun die Abweichungen der Art sind, dass die Fortpflanzung durch Vermischung mit der Ausgangsform (Stammform) physisch nicht mehr möglich ist, so hat sich von dieser eine neue Species abgezweigt. Nun ist aber der Systematiker selten im Stande, das Experimentum crucis anzustellen, und muss sich ein Urtheil nach äusseren Merkmalen bilden. Sein Urtheil hat aber an Sicherheit gewonnen, seitdem man auch die Copulationsorgane in den Bereich der Untersuchung zieht, und gerade in der Entomologie ist die Systematik dadurch sehr gefördert worden, denn die Erfahrung lehrt, dass selbst bei nahe stehenden Arten eine Verschiedenheit der Copulationsorgane der Begattung, und somit auch der Befruchtung hinderlich ist. So werden durch rein

äusserliche Hülfsmittel die Arten rein erhalten, wenn nicht etwa schon der Bau der Mikropyle des Eies und derjenige der Zoospermien die Befruchtung verbieten sollten. Dass ausserdem auch noch chemotactische Kräfte ihr Spiel treiben können, sei nur nebenbei erwähnt.

Nun giebt es aber Genera, bei welchen die Copulationsorgane der verschiedenen als Arten geltenden Formen einander so ähnlich sehen, dass die Möglichkeit der Begattung von vornherein zugegeben werden muss. Solcher Beispiele hat die Entomologie nicht wenige aufzuweisen, und auch die Anopheles liefern ein solches. Unter allen Arten, die ich bis jetzt untersucht habe, besitzt nur mein Anopheles plumiger-Männchen eine besondere Auszeichnung; bei allen anderen sind diese Organe nicht allein sehr einfach gebaut, sondern auch unter einander sehr ähnlich, so dass man wohl annehmen kann, dass viele hybride Copulationen möglich sein werden. Derartige Conamina werden thatsächlich auch in der freien Natur gemacht, wie jener noch viel weiter gehende Fall beweist, den Theobald berichtet, wo ein Anophelesweib in einen Schwarm männlicher Culex pipiens flog und sofort von einem Männchen ergriffen und davongeführt wurde, in der Weise, wie es bei der Copulation der Culices geschieht. Aus der Litteratur ist eine besondere und sehr auffallende Auszeichnung der männlichen Copulationsorgane von Anopheles Listoni Giles bekannt.

Da die Copulation der Stechmücken, so viel man bis jetzt weiss, sich immer während des Fluges vollzieht, so wird man zwar bei der Anstellung derartiger Experimente auf Schwierigkeiten stossen, aber unüberwindlich dürften diese nicht sein. Man wird dabei die Beobachtung machen können, dass nicht alle Mücken gleich nach dem Ausschlüpfen davonfliegen. Manche warten damit, wie ich gesehen habe, mehrere Tage, vermuthlich bis ihr Fettkörper aufgezehrt ist. Dann erst werden sie Hunger empfinden und nach Nahrung fliegen.

Weitere Schwierigkeiten bietet die Aufzucht der Anopheles nicht; man muss nur dem geflügelten Weib reichlich Gelegenheit bieten, Blut zu saugen. Dazu haben Van der Scheer und Berdenis von Berlekom Kaninchen benutzt, welche in einen Drahtkäfig gesetzt wurden, der seinerseits in dem mit Gaze bespannten Mückenkäfig stand. Man kann aber auch die Mücken am Menschen saugen lassen, wenn man sich des kleinen, von Herrn Stabsarzt Martini im Institut für Infectionskrankheiten benutzten Kunstgriffes bedient, die mit über einander gelegten Flügeln dasitzenden Anopheles mittels einer flachen Pincette am Ende der Flügel zu fassen, auf die Haut zu setzen, und so lange festzuhalten, bis sie sich vollgesogen haben. Die meisten fangen sofort an zu stechen, selbst solche, welche den Winter hindurch in Häusern gefangen worden waren. Die

Verdauung dieser im Zimmer gehaltenen Anopheles maculipennis war eine sehr rege, so dass die Thiere öfter schon nach 3 Tagen wieder stachen. Bei häufig wiederholter und nicht übermässiger Fütterung mit Blut scheinen sie am besten zu gedeihen.

Bevor ich an die Beschreibung der neuen Arten gehe, möchte ich ausser Bemerkungen zur Systematik noch einige Worte über den Fang und den Versand der Stechmücken voraufschicken, weil die im Auslande gesammelten Stücke oft in einem gar zu schlechten Zustande in die Hände des heimischen Systematikers gelangen. Fast immer hat die Beschuppung stark gelitten, die doch für die Systematik bei diesen so einfach gebauten Thieren eine grosse Rolle spielt. So ist auch die Angabe der früheren Autoren, dass der Hinterleib von Anopheles nicht beschuppt sei, auf die schlechte Erhaltung der von ihnen beschriebenen Stücke zurückzuführen. Aber auch neuere Systematiker scheinen zum Theil recht mangelhaftes Material in Händen gehabt zu haben, denn obgleich ich darauf aufmerksam gemacht habe, dass einzelne Anophelesarten ausser der gewöhnlichen Beschuppung auch noch ganze Büschel fester haftender Schuppen an der Bauchseite des Hinterleibes aufweisen, so hat nur Theobald bei seinem Anopheles squamosus etwas Aehnliches gesehen.

Auch Ficalbi kennt diese Schuppenbüschel nicht, die man füglich den bei den Schmetterlingen und ihren Raupen bekannten, sogenannten Schmuckflecken vergleichen kann. Mir liegt aber ein in Italien bei Grosseto im Busch von R. Koch gefangener Anopheles vor, welcher dem Ficalbi'schen Anopheles pictus zu entsprechen scheint, und welcher an der Bauchseite des vorletzten Hinterleibsegmentes ein schwarzes Schuppenbündel besitzt. Auch Grassi kennt eine derartige Bildung bei seinen italienischen Anophelesarten nicht.

Um also ein für die systematische Bearbeitung brauchbares Material zu gewinnen, muss man schon beim Fange darauf bedacht sein, die Beschuppung der Thierchen nicht zu verletzen. Man darf sie deshalb nicht mit Netzen fangen, sondern muss sie direct in das Fangglas zu bringen suchen, indem man es über sie stülpt. Will man die Thiere trocken aufbewahren und gleich nadeln, so benutzt man ein weithalsiges Fangglas, auf dessen Boden Cyankalium eingegypst ist. Das Nadeln der Mücken ist aber nicht Jedermanns Sache; deshalb hat R. Koch immer empfohlen, die Mücken gleich beim Fange in Alkohol zu bringen und darin zu verschicken. Zu dem Zwecke rüstet man sich mit zwei gleichgrossen Gläsern aus, z. B. dickwandigen Reagensröhrchen, von denen das eine mit Alkohol gefüllt und verkorkt wird. Will man eine Mücke fangen, so giesst man den Alkohol in das leere Glas über, so dass in dem ersten nur die Wände noch ein wenig feucht bleiben. Dieses Glas also stülpt

man über die Mücke, die dann auffliegt und sofort an der von Alkohol feuchten Glaswand unbeweglich festklebt. Dann bedeckt man die Oeffnung des Glases mit dem Daumen, um die Verdunstung des Alkoholrestes zu verhüten, bis sich Gelegenheit zum Fange einer zweiten Mücke bietet. So fährt man fort, bis man etwa ein halbes Dutzend Mücken im Glase hat. Dann giesst man dieses aus dem anderen Röhrchen voll und fängt mit diesem weiter. Ein mehrmaliges Umgiessen des Alkohols mit den darin enthaltenen Mücken schadet diesen nicht. Zum Versand bringt man sie am besten in schmale, enghalsige Arzeneiflaschen von etwa 25 bis 50 ccm Inhalt, und füllt diese bis an den Kork mit Alkohol an. Je kleiner die Luftblase ist, welche im Glase bleibt, um so weniger werden die Mücken beim Transport geschüttelt, und um so besser erhält sich ihr Schuppenkleid. Leider ist man dann noch der Gefahr ausgesetzt, dass ein Theil des Alkohols durch den Kork hindurch verdunstet, wodurch wieder die gefürchtete Luftblase entsteht, welche gestattet, dass die Mücken hin und her geworfen werden und Schuppen, Beine und Fühler verlieren. Durch Eintauchen des Verschlusses bis zum Flaschenhalse in geschmolzenes Paraffin lässt sich Abhülfe schaffen, wenn der Kork sehr gut schliesst. Ist dieses aber nicht der Fall, so drängt sich der Alkohol zwischen Paraffin und Glas durch, und auf demselben Wege gelangt Luft hinein. Ich habe deshalb einen Correspondenten gebeten, den Kork und Flaschenhals mit verflüssigter Gelatine zu überziehen und diese nach dem Erkalten durch Eintauchen in Chromsäurelösung oder Kaliumbichromat zu härten. Ueber den Ausfall eines solchen Versuches kann ich noch nichts berichten.

Die Montirung der in Alkohol aufbewahrten Stücke für die Sammlung lässt sich leicht bewerkstelligen. Es handelt sich nur darum, dafür zu sorgen, dass die Flügel nicht beim Trocknen zusammenschrumpfen können. Zu dem Zwecke breitet man die für brauchbar befundene Mücke unter ein paar Tropfen absoluten Alkohols auf einem sauber polirten Objectträger in der Art aus, dass der Rücken nach unten zu liegen kommt und dass die Flügel flach, wo möglich ausgebreitet, dem Glase anliegen. Um den Alkohol besser zusammenzuhalten, wodurch die Hantirung erleichtert wird, ist es zweckmässig, sich eines hohlgeschliffenen Objectträgers zu bedienen. Man giesst dann den Alkohol ab, nimmt den Rest mit etwas Fliesspapier auf, aber ohne die Mücke aus ihrer Lage zu bringen, und wartet ein wenig, bis die Flügel ganz trocken sind und sich bei leichter Berührung vom Glase abheben. Dann wird das Thierchen von der Bauchseite her genadelt und in der gewöhnlichen Weise für die Sammlung hergerichtet. Bei diesem Verfahren leidet nicht einmal der Wimpersaum der Flügel Schaden, wie man an den Photogrammen sehen



wird, welche dieser Arbeit beiliegen. Alle die abgebildeten Flügel stammen von Stücken, die in Alkohol gelegen hatten; viele waren erst getrocknet worden, um sie bei auffallendem Lichte zu untersuchen, und wurden dann erst in Canadabalsam oder Cedernöl eingelegt, um sie bei durchfallendem Lichte photographiren zu können, bei welchem die Zeichnungen viel schärfer hervortreten als bei auffallendem. Bei scharfem Zusehen wird man erkennen, dass auch an vielen Stellen des Wimpersaumes, wo die Cilien abgefallen zu sein scheinen, die Schuppen vorhanden sind. Die hellen Schuppen werden in Balsam so durchscheinend, dass die Photographie sie oft nicht wiedergiebt. (An anderen Stellen fehlten die Schuppen allerdings schon von vornherein.)

Bei der Aufbewahrung der Mücken in Alkohol muss man den Uebelstand mit in Kauf nehmen, dass die Farben der Schuppen und Haare ihre ursprüngliche Frische nicht bewahren. Zwar verlieren auch frisch genadelte Stücke in den Sammlungen sehr bald ihren Farbenschmelz, aber sie lassen doch längere Zeit erkennen, was gelb und was weiss, was schwarz und was braun ist. Ich habe deshalb, um keinen Irrthum zu begehen, bei den Beschreibungen mich meist darauf beschränkt, die Flecke als hell oder dunkel zu bezeichnen, und muss es der Zukunft überlassen, dass die richtigen Farben nachträglich hinzugefügt werden. Die Farbe hat auch für die Systematik nur untergeordneten Werth; sehen wir doch, dass einer unserer gemeinsten Schmetterlinge, der Kohlweissling, in Nordamerika, wohin er verschleppt wurde, gelb geworden ist. Man hat deshalb, wie anderwärts, so auch bei dem Genus Anopheles nach Structurunterschieden gesucht, und es gebührt vor Allen Skuse das Verdienst, gewisse Verhältnisse des Flügelgeäders zu diesem Zwecke herangezogen zu haben.

Für das praktische Bedürfniss ist es nicht nöthig, sich in die vergleichenden Untersuchungen des Flügelgeäders und die darauf begründete Nomenclatur zu vertiefen; es genügt zu wissen, dass die Flügel der Anopheles wie aller Culiciden von Längsrippen durchzogen sind, von denen einige sich gegen die Flügelspitze hin gabeln, und dass die Mehrzahl dieser Längsrippen durch kurze, zarte Querrippen verbunden ist. Man zählt 6 Längsrippen, deren erste aus der Flügelwurzel entspringt, unterhalb des Vorderrandes verläuft und an der Flügelspitze endet. Zwischen ihr und dem Vorderrande liegt eine andere Längsrippe, welche aber die Flügelspitze nicht erreicht, sondern bald nach der Mitte des Vorderrandes in diesen ausmündet. Sie wurde schon von Löw als Hülfsader, Vena auxiliaris bezeichnet. Die zweite und dritte Rippe kommen nicht aus der Flügelwurzel, sondern entstehen mitten in der freien Fläche des Flügels, doch verlängert sich die dritte manchmal rückwärts als feiner

Streifen bis nahe an die Wurzel. Beide münden in die Spitze aus, und zwar die zweite, nachdem sie sich vorher gabelartig getheilt hat. Eine solche Gabel bildet auch die vierte Rippe, die aus der Wurzel des Flügels entspringt. Auch die 5. Rippe kommt aus der Wurzel und entsendet ungefähr in der Mitte des Flügels nach oben hin einen Ast, welcher sich bald nach aussen umbiegt und zum Rande zieht, so dass auch hier eine Art Gabel entsteht, die aber sehr viel grösser ist als die der 2. und der 4. Rippe und deshalb die grosse Gabel genannt wird, im Gegensatz zu den beiden kleinen, oberen Gabeln, die einfach als obere und untere Gabel unterschieden werden. Die sechste Rippe kommt aus der Wurzel, bleibt einfach und endet ungefähr in der Mitte des Hinterrandes des Flügels, doch in eigenthümlicher Weise; sie zieht nämlich schräg auf den Innenrand zu und biegt dann ziemlich plötzlich gegen diesen um, so dass sie ziemlich senkrecht auf ihm steht. Bei Anwendung einer stärkeren Vergrösserung findet man eine Andeutung dieses Verhaltens auch an der 5., selbst bis zur 3. Rippe hin. Das Ende der obersten Rippen erscheint unter dem Mikroskop ein weing aufwärts gebogen. Eine Art siebenter und achter Rippe wird man in den Photogrammen angedeutet finden; für die Systematik haben sie keine Bedeutung.

Von den kleinen Queradern fallen die centralen leicht in die Augen, z. B. auf den entschuppten Flügeln (vgl. Taf. I, Figg. 2 u. 10). In Taf. I, Fig. 2 verbindet ein kleiner Querstrich in der Mitte des Flügels die vierte Rippe mit derjenigen Stelle des oberen Astes der fünften Rippe, wo dieser nach aussen gegen den Flügelrand hin umbiegt. Ein wenig weiter gegen die Flügelspitze hin verbindet ein ähnlicher Strich die vierte Rippe mit der dritten, und zieht dann gleich weiter bis zur zweiten. Es sind das die drei centralen Queradern, welche man als die untere, die mittlere und die obere bezeichnen kann. Letztere, zwischen dritter und zweiter Rippe gelegen, wird auch überzählige Querader genannt. Die übrigen Queradern, die marginale zwischen Rippe zwei und eins, die subcostale zwischen Rippe eins und der Hülfsrippe, sowie die humerale ganz an der Flügelwurzel zwischen Hülfsrippe und Vorderrand, haben für die Unterscheidung der Arten keine grosse Bedeutung, doch hat sie Skuse nach dieser Richtung zu verwerthen gesucht.

Die Lage der drei kleinen centralen Queradern zu einander hat man für die Artunterscheidung herangezogen; nicht in sehr glücklicher Weise, denn diese kleinen Gebilde verschieben sich viel zu häufig gegen einander. Bei manchen Arten bilden die drei centralen Queradern eine Art Treppe, indem die oberste am weitesten gegen die Flügelspitze vorgerückt ist, und die unterste am weitesten davon zurücksteht. Bei anderen Arten rückt die mittlere Ader am weitesten vor. Der erste Fall würde der

Figur entsprechen, welche Theobald auf S. 153 für An. Rhodesiensis giebt; der zweite Fall passt auf An. funestus am selben Orte. Beide Bildungen kann man aber nicht selten bei derselben Art antreffen, wofür ich, um bei den afrikanischen Arten zu bleiben, meinen An. hebes anführen will. Ja, man kann sogar, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, die erwähnte Verschiedenheit auf beiden Flügeln desselben Thieres finden. Als Beleg dafür habe ich einen An. merus aus Afrika aufbewahrt. Die Wandelbarkeit in der gegenseitigen Lage der kleinen Queradern ist so gross, dass bei der oft so schwierigen Unterscheidung nahe stehender Arten diese Verhältnisse belanglos sind. Trotzdem werde ich, um nicht gegen den Gebrauch zu verstossen, bei meinen Beschreibungen auch die Lage der centralen Queradern bei denjenigen Stücken angeben, welche der Beschreibung zu Grunde liegen.

Viel beständiger sind die Beziehungen der Längsrippen zu einander und können in der Systematik Verwendung finden. Solche Beziehungen bestehen zwischen den beiden kleinen Gabeln. Die obere beginnt häufig viel früher als die untere und erscheint demgemäss sehr viel länger. In anderen Fällen beginnt sie auf gleicher Höhe mit dieser, oder merklich später. Um einen festen Ausgangspunkt zu haben, zieht man von dem Punkte aus, wo die zweite und die vierte Rippe sich gabeln, in Gedanken eine Senkrechte auf den Vorderrand. Daraus ergiebt sich sofort, welche Gabel früher entsteht. Dieses Verhältniss hat Werth für die Unterscheidung der Arten; Gruppeneintheilungen lassen sich darauf nicht begründen, wie das Beispiel der einander sehr nahestehenden An. Kochi und pulcherrimus Th. zeigt. Bei ersterem gabelt sich die zweite Rippe später als die vierte, bei pulcherrimus dagegen auf gleicher Höhe oder sogar etwas früher, wie aus dem von Theobald[1] gegebenen Photogramm ersichtlich ist. Auf eine andere, recht brauchbare Beziehung macht Skuse aufmerksam. Wenn man von dem Punkte aus, wo die Hülfsader in den Vorderrand mündet, ein Loth errichtet und bis zum Hinterrand verlängert, so schneidet es diesen gewöhnlich weit vor der Einmündung der 5. Rippe, aber bei einer kleinen Anzahl Arten fällt das Loth nahezu mit dem Ende der fünften Rippe zusammen, z. B. bei meinem An. plumiger und einem italienischen Stück, das wohl zu pictus Fic. oder zu pseudopictus Gr. gehört. Hierher würde noch An. maculatus[2] Theob. zu stellen sein, nach Ausweis der Textfigur auf S. 172 in Theobald's Werk, wenn nicht meine Stücke, die auch aus Hongkong

[1] *Proc. Royal Soc.* 7. März 1902.

[2] Warum gebraucht in diesem Falle Theobald den Namen Anopheles weiblich und nennt die Art maculata?



stammen, wie Theobald's Stücke, dagegen sprächen. Zudem gehört An. maculatus einer ganz anderen Gruppe an als die oben genannten Arten, so dass hier wohl ein Fehler in der Zeichnung angenommen werden muss.

Leider sind die von den Autoren gegebenen Abbildungen wenig geeignet, diesen Gegenstand weiter zu verfolgen, da die Hülfsrippe häufig in den Bildern fehlt; so auch vielfach in dem grossen Theobold'schen Werke. Indessen findet sich auf Seite 150 eine Reihe sehr lehrreicher Abbildungen, welche An. sinensis Wied. mit den Unterspecies annularis Theob., indiensis Theob., pseudopictus Grassi und der verwandten Art An. barbirostris darstellen sollen. Da fällt es nun auf, dass bei der Art, welche Theobold für sinensis Wied. hält, die Hülfsrippe früher endet als die 5. Rippe; bei annularis und barbirostris enden beide annähernd auf gleicher Höhe; aber bei indiensis und pseudopictus ist das Ende der Hülfsader weit gegen die Spitze vorgerückt und steht fast auf gleicher Höhe mit dem Ende des oberen Astes der 5. Rippe. Der Unterschied wird noch auffallender, wenn man dazu noch die Länge der beiden oberen Gabeln in Betracht zieht. Bei sinensis beginnt im Bilde die obere Gabel später als die untere, bei barbirostris und pseudopictus auf gleicher Höhe, bei annularis etwas früher, aber bei indiensis so sehr viel früher, dass die Theilungsstelle der 2. Rippe über das Ende der Hülfsrippe hinaus gegen die Flügelwurzel hin zurückgewandert ist. So etwas habe ich überhaupt noch bei keinem Anopheles gesehen und würde darauf hin An. indiensis Theob. für eine auf anatomische Unterschiede begründete Art halten. Auch die anderen Unterarten Theobald's können wohl nicht bei sinensis stehen bleiben, während barbirostris und sinensis sich in dieser Beziehung sehr nahe stehen, vorausgesetzt, dass die Ausmündungsstelle der Hülfsrippe bei derselben Art nicht etwa grossen Schwankungen unterworfen ist, eine Frage, die bisher noch nicht aufgeworfen wurde. Um hier vergleichbares Zahlenmaterial zu bekommen, kann man die Entfernung dieser Stelle von der Flügelspitze in Procenten der ganzen Flügellänge ausdrücken. Als Flügellänge galt mir die Entfernung der Flügelspitze bis zu dem umgebogenen Theil des Hinterrandes nahe der Wurzel, wo der Wimperbesatz aufhört. Die Wimpern wurden nicht mit gemessen. Thatsächlich ist die Flügelwurzel etwas länger, aber da diese Messungen am besten unter dem Mikroskope vorgenommen werden, wird man gut thun, den betreffenden Flügel abzubrechen, und dabei geht leicht ein Stückchen Wurzel verloren, und das würde zu ungleichen Messungen führen.

Aus Zweckmässigkeitsgründen mass ich die Entfernungen nicht direct,



sondern in ihrer Projection auf einer Geraden, welche längs des Vorderrandes gedacht wurde, denn in dieser Linie liegt ja auch das Ende der Hülfsader, welches zahlenmässig festgelegt werden sollte. Die Messung lässt sich mit Hülfe eines Ocularmikrometers unter dem Mikroskop schnell und sicher ausführen. Als Beispiele mögen folgende Zahlen dienen, welche also die Entfernung des Endes der Hülfsrippe von der Flügelspitze in Procenten der gesammten Länge des Flügels ausdrücken.

An. Kochi: 44·4—43·5—42·9—42·2—40.0 Procent.
Durchschnitt 42·6 Procent; bei 1 ♂ 40·6 Procent.

An. maculatus Th.: 43·5—42·6—42·4—42·0—41·8—41·4 Procent.
Durchschnitt 42·3; bei 1 ♂ 39·1 Procent.

An. plumiger: 36·0—37·0—37·5—38·9—39·7 Procent.
Durchschnitt 37·8 Procent; bei 1 ♂ 34.1.

Bei plumiger also mündet die Hülfsrippe viel näher der Flügelspitze aus, als bei den anderen beiden Arten.

In derselben Weise lässt sich auch der in der Projection gemessene Abstand des Endes der 5. Rippe von der Elügelspitze in Procenten der Flügellänge ausdrücken. So ergaben 5 An. plumiger folgende Zahlen:

34.2—35·3—35·4—35·5—35·7 Procent; im Durchschnitt 35·2.

5 An. vagus gaben:

34·5—34·7—35·2—35·7—36·8 Procent; im Durchschnitt 35·4.

Bei dieser Art hat die Ausmündung der Hülfsader die Zahl 42.3.

Man sieht also, dass die wirklich beobachteten Zahlen sich nur wenig von den Durchschnittszahlen entfernen; das heisst mit anderen Worten: Die Endpunkte der Hülfsrippe und der 5. Rippe haben bei jeder Art eine so feste Lage, dass man sie als Ausgangs- und Stützpunkte benutzen kann, wenn man Längenverhältnisse im Flügelgeäder für die Bestimmung der Arten benutzen will. Die Zahlen selber kann man füglich als Indices bezeichnen.

Sofern der Vorderrand des Flügels auch nur die Spur einer hellen Zeichnung trägt, liegt das Ende der Hülfsader sicher in einem hellen Fleckchen, und es folgen dann immer bis zur äussersten Flügelspitze zwei durch einen hellen Streifen getrennte dunkle Flecke. Wenn daher in der Textfigur, welche Theobald von An. Rossi giebt, diese Rippe schon vor dem drittletzten dunklen Vorderrandfleck endet, so ist das so auffallend, dass die Sache noch einmal untersucht zu werden verdient. Bei einer nahestehenden Art, welche ich An. vagus genannt habe, kommt eine derartige Abweichung von der Regel nicht vor. Auffallend

3*



ist auch, dass in Theobald's Abbildungen von An. punctipennis Say zwischen Ende der Hülfsrippe und der Flügelspitze nur ein einziger dunkler Fleck steht. Die Thatsache will ich nicht anzweifeln, sie verdient aber besonders hervorgehoben zu werden.

Da also die Vorderrandzeichnung der Flügel an gewisse Normen gebunden ist, so giebt sie gute Anhaltspunkte ab, um die Anophelesarten in Gruppen zusammenzufassen. Bei unseren europäischen An. maculipennis ist der Vorderrand überhaupt nicht ausgezeichnet. Dagegen ist er bei einer kleinen Gruppe ganz dunkel oder doch nur durch unbedeutende helle Eintritte unterbrochen, welche, wie wir gesehen haben, ungefähr bei zwei Drittel der Flügellänge und kurz vor der Spitze liegen; und wenn bei ihnen noch eine Aufhellung näher an der Wurzel hinzutritt, so erreicht diese nicht den Vorderrand, sondern steht auf der 1. Rippe. Bei den hierher gehörigen Arten macht der ganze Flügel einen düsteren Eindruck. Es sind die von Theobald als barbirostris v. d. Wulp und als sinensis Wiedem. aufgeführten Arten; An. plumiger Dö.; An. pictus Loew; An. pseudopictus Grassi; An. paludis Theob.; Mauritianus de Grandpré; tenebrosus Dö. und wohl noch einige andere mir aus eigener Anschauung nicht bekannte Arten.

Eine dritte Abtheilung bilden diejenigen Arten, deren Vorderrand vier deutlich getrennte grosse dunkle Flecke aufweist, die ich die typischen Vorderrandflecke nenne. Nahe der Wurzel finden sich meist noch einige kleine, kaum in die Augen fallende dunkle Stippchen. Hier kann man gleich eine kleine Gruppe aussondern, welche ihr Verbreitungscentrum in Australien zu haben scheint und sich dadurch auszeichnet, dass die Rippen mit zahlreichen, ziemlich gleich grossen hellen und dunklen Fleckchen übersät sind. Es giebt das dem Flügel ein auffallend gesprenkeltes Aussehen. Um diese Gruppe mit Sicherheit zu erkennen, kann man sich von der 6. Rippe leiten lassen, welche fünf oder mehr dunkle Fleckchen führt, (selten sind es nur vier), während es bei allen anderen Arten höchstens drei sind. Es gehören hierher An. musivus und Mastersi Skuse, sowie punctulatus, leucosphyrus und deceptor Dö.

Weitere Gruppirungen lassen sich auf Grund der Zahl, der Vertheilung und der gegenseitigen Lage der kleineren, über die Flügelspreite vertheilten dunklen Flecke vornehmen. Einige dieser Flecke haben eine ganz bestimmte Lage; so z. B. am Ende der Längsrippen, doch meist den äussersten Saum nicht berührend, indem sich noch einige helle Schüppchen dazwischenzuschieben pflegen. Man kann sie als Randpunkte oder Flecke, oder, wenn man schärfer im Ausdruck sein will, als Submarginalflecke bezeichnen. Der Randfleck auf Rippe 2, oft auch



derjenige des oberen Astes der oberen Gabel, pflegt etwas vom Saume abzurücken, länger und dunkler zu werden und mit dem vierten Vorderrandflecke zu verschmelzen oder ihn zu verbreitern. Die Randflecke sind bei allen mir bekannten Arten vollzählig vorhanden, mit Ausnahme einer Art, die ich aus Aegypten erhielt, bei der einige dieser Randflecke an der Flügelspitze fehlen, weshalb sie An. impunctus genannt wurde.

Wichtig für die Systematik sind die Flecke auf der sechsten Rippe. Die meisten Arten haben hier 3 Flecke; einen nahe der Wurzel, einen in der Mitte, und den Randfleck. Unter ihnen lassen sich einige Arten absondern, bei welchen der Wurzelfleck auf der 5. Rippe weiter gegen die Flügelspitze gerückt ist, als der Wurzelfleck der 6. Rippe. Das ist der Fall bei An. pharoensis Theob. und squamosus Theob., die beide afrikanisch sind. Bei asiatischen Arten habe ich diese Eigenthümlichkeit nicht gefunden. Theobald thut dieses Verhaltens keine Erwähnung.

In wenigen Fällen fehlt auf der 6. Rippe der Wurzelfleck; so bei An. vagus Dö.; An. Rossi Giles und bei den zu der stark verdunkelten Gruppe gehörigen Arten, wie tenebrosus und plumiger. Bei einer centralafrikanischen Art, die ich An. hebes genannt habe, fehlt Wurzel- und Randfleck, oder aber es ist der Randfleck zurückgetreten und mit dem Mittelfleck verschmolzen, der allerdings auch länger gestreckt erscheint als gewöhnlich.

Von einiger Wichtigkeit für die Systematik ist auch der Wimpersaum der Flügel, da er bei manchen Arten constant einfarbig, bei anderen gescheckt erscheint; bei einigen Arten indessen finden sich schwankende Verhältnisse, worüber Näheres bei Besprechung von Anopheles plumiger angeführt werden soll. Der Wimpersaum setzt sich aus drei Reihen Schuppen verschiedener Grösse zusammen, von denen die kleinsten, welche dem Rande sehr schräg aufsitzen, von Theobald Randschuppen genannt wurden. Die anderen beiden Reihen stehen senkrecht auf dem Rande; sie sind es, welche bei verschiedener Färbung dem Saume geschecktes Aussehen geben. Dabei fällt es auf, dass die hellen Schuppen nur an denjenigen Stellen des Randes zu sitzen pflegen, wo Längsrippen ausmünden; doch macht die Flügelspitze eine Ausnahme, indem der helle Wimperbesatz dort manchmal über mehrere Rippenendungen ohne Unterbrechung hinwegzieht.

Der Form und Structur der Schuppen hat neuerdings Theobald seine Aufmerksamkeit geschenkt und sie systematisch verwerthet, doch sind die Darstellungen nicht einwandfrei. So sollen die Photogramme von Flügelstellen von An. sinensis und barbirostris auf Tafel A zeigen, dass man beide Formen an der Schuppenbildung unterscheiden könne,



indem die Schuppen von barbirostris breiter sind. Leider sind aber nicht identische Flügelstellen genommen worden, und deshalb beweisen die Photographieen gar nichts, denn an verschiedenen Stellen des Flügels sind die Schuppen immer verschieden; an der Wurzel sind sie im allgemeinen kürzer, breiter und abgestutzt, in der Gegend der centralen Querrippen kräftig, aber nicht gestutzt u. s. w. Zudem ist man der Täuschung ausgesetzt, dass in Balsampräparaten die hellen Schuppen viel schmäler erscheinen als sie wirklich sind. Der Gegenstand verlangt eine eingehendere Untersuchung. Bei der Beschreibung einiger Arten werde ich auf diese Frage zurückkommen.

Die auf den Flügeln vorhandenen dunklen Flecke haben bedeutenden diagnostischen Werth und müssen deshalb in den Beschreibungen einzeln aufgeführt werden, und es genügt nicht, wie das auch schon geschehen ist, dass man die blosse Anzahl der Flecke angiebt. Selbstverständlich hat man dabei mit einer gewissen Variabilität zu rechnen; die Grösse der Flecke wechselt innerhalb gewisser Grenzen, oder es sind den dunklen Schuppen so viel helle beigemischt, dass der Fleck als solcher kaum mehr hervortritt oder ganz unterdrückt wird; doch geht meinen Erfahrungen nach die Variation nicht so weit, wie Theobald es z. B. für An. fuliginosus annimmt, von dem er eine Var. pallida beschreibt und abbildet (Mon. Cul. I, S. 133), welche meines Erachtens unmöglich zu fuliginosus gestellt werden kann. Angenommen, die bei An. fuliginosus vorhandenen sehr lang gestreckten Flecke könnten einmal auf ein so bescheidenes Maass zusammenschrumpfen wie bei der vermeintlichen Varietät, so bleiben doch sehr bedenkliche Unterschiede bestehen. So widerspricht es aller Erfahrung, dass die dunkle Form an einer Stelle gar keine dunkeln Flecke zeigt, wo die helle Form solche besitzt. Theobald aber bildet die sechste Rippe bei An. funestus ohne Flecke ab, und giebt ihr bei seiner Varietät deren drei. Ich muss mich hier auf die Abbildung beziehen, da im Texte die sechste Rippe ganz übergangen ist. Ferner ist der typische dritte Vorderrandfleck bei der hellen Form länger als bei An. fuliginosus. Wenn es sich um eine Varietät handelte, würde es umgekehrt sein. Diese wenigen Ausstellungen werden schon genügen, um zu zeigen, dass es sich hier nicht, wie Theobald sagt, um leichte Abweichungen handelt, sondern um specifische Differenzen. Ich habe aber die Sache nur deshalb zur Sprache gebracht, um darauf hinzuwirken, dass für die Beschreibung und Beurtheilung der thierischen Formen, selbst bei den unscheinbaren Mücken, endlich einmal festere Grundsätze eingeführt werden müssen.

Bei den übrigen Körperanhängen, den Palpen, dem Rüssel und den Beinen, haben die früheren Autoren die Beschuppung und die Zeichnung



im Allgemeinen ausreichend beschrieben, wenn ihre Stücke sich in brauchbarem Zustande befanden; besonders galt die Ringelung der Tarsen oder anderer Beinabschnitte für ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Ich will deshalb nur noch hinzufügen, dass auch hier, wie bei der Zeichnung der Flügel, gewisse individuelle und auch locale Abweichungen von der Norm vorkommen. Das ist nach den Erfahrungen, die man auch auf anderen Gebieten der Entomologie gemacht hat, nicht anders zu erwarten, und gerade der indo-malayische Archipel, aus dem ein grosser Theil meines Materiales stammt, ist in dieser Beziehung sehr lehrreich gewesen. Bei vielen Arten, besonders unter den Tagfaltern, findet man dort auf jeder grösseren Insel oder auf Inselgruppen feine, aber so constante Unterschiede in der Zeichnung, dass der Lepidopterologe die Herkunft der ihm vorgelegten Stücke mit grosser Sicherheit anzugeben vermag.

Auch bei dem Genus Anopheles habe ich Andeutungen von solchen Abänderungen gefunden, z. B. bei An. vagus, bei dessen Besprechung ich die betreffenden Angaben bringen werde. Tiefer in den Gegenstand einzudringen wird erst möglich sein, wenn wir in den Besitz trocken aufbewahrter, unverletzter Stücke gekommen sein werden, oder wenn die Arten an Ort und Stelle frisch von Sachverständigen beschrieben werden. Von der Form des Thorax, die auch mancherlei Unterschiede bei den verschiedenen Arten aufweist, kann man sich eiue gute Anschauung verschaffen, wenn man die Stücke aus dem Spiritus nimmt und ein wenig antrocknen lässt. Wenn die Stücke erst ganz trocken sind, ist der Thorax gewöhnlich geschrumpft und verzogen. Zur Orientirung an der Rückenfläche desselben ist es gut, die Sutura transversalis zu kennen, welche vom Seitenrande kurz vor dem Flügelansatz ausgeht und schräg gegen die Mittellinie hin verläuft, aber vorher schon versiegt. Vor dieser Naht liegt häufig ein dunkler Fleck, der charakteristisch für die Species sein kann.

Der Hinterleib der Anopheles ist nur selten in der Weise ausgezeichnet, dass er Merkmale zur Erkennung der Art liefert. Ziemlich häufig kommen auf den Bauchplatten weisse Flecke vor, die in der Membran selber liegen, und zwar in ihrer vorderen Hälfte je ein Paar. Sie sind meist dreieckig, die eine Spitze nach hinten gerichtet und manchmal lang ausgezogen. Auch die Mittellinie hebt sich öfter weiss von den dunklen Theilen der Membran ab. Diese weissen Stellen sind nun durchaus nicht immer weiss beschuppt, denn bei Stücken, die nicht in Alkohol gelegen haben und ihr ganzes Schuppenkleid besitzen, fand ich gelegentlich die Membran zwar behaart, aber frei von Schuppen, und zwischen der Behaarung weiss hindurchschimmernd. Bei An. pharoënsis allerdings sind weisse Schuppenflecke auf den Bauchplatten vorhanden.



Die letzten Hinterleibsringe führen wohl ziemlich allgemein Schuppen zwischen der Behaarung, am dichtesten auf dem letzten oder vorletzten Segment und auf den Copulationsorganen. Gewöhnlich sind diese Schuppen goldig oder bräunlich gelb, aber meist mit schwarzen gemischt: Bei derselben Art kann gelegentlich die eine oder die andere Farbe überwiegen.

Eine besondere Auszeichnung findet sich in der Plumiger-Gruppe, wo sich am vorletzten Ringe auf der Bauchseite ein gescheitelter Busch fester haftender Schuppen befindet. Aber auch in der Abtheilung mit vier getrennten Vorderrandflecken treten solche Schmuckflecke auf, z. B. bei Anopheles Kochi, wo sechs solcher Büschel am Bauche stehen; und bei den afrikanischen Arten pharoënsis und squamosus, wo die Rückenplatten mit aufwärts gekrümmten Schuppen büschelartig besetzt sind.

Sonst sind mir auffällige Auszeichnungen am Hinterleibe nicht bekannt geworden.

Von secundären Geschlechtsunterschieden bei den Männchen ist zu erwähnen,

1. dass die beiden Endglieder der Palpen immer kolbig verdickt sind;

2. dass die Gabeln der 2. und 4. Rippe sehr viel kürzer, ihre Stiele demgemäss sehr viel länger sind als beim Weib, wie das der auf Taf. II, Fig. 16 abgebildete Flügel von An. gracilis ♂ zeigt;

3. dass die Krallen der Vorderbeine anders gebildet sind.

Beim Weib hat jedes Bein zwei einfache Krallen; beim Mann findet sich an den Vorderbeinen nur eine Kralle, und diese trägt in ihrer Concavität einen Nebenzahn, wie es Taf. II, Fig. 29 von An. vagus zeigt. An ihrer breiten Wurzel befindet sich aber noch ein zweiter Zahn, der seitlich etwas absteht, wie es Fig. 30 zeigt, welche die Tarsenspitze von unten gesehen darstellt. Ob dieser eigenthümlich gestellte basale Nebenzahn ein Homologon der verloren gegangenen zweiten Kralle darstellt, vermag ich nicht anzugeben. Ob dieser Nebenzahn bei allen Arten vorkommt, ist mir aus eigener Anschauung nicht bekannt.

Dass die Copulationsorgane der Männchen sehr einfach und übereinstimmend gebaut sind, habe ich oben schon erwähnt. Wir entbehren deshalb an ihnen eines wesentlichen Hülfsmittels zur Unterscheidung der Arten, das bei anderen Dipteren schon sehr gute Dienste geleistet hat. Nur An. plumiger und Listoni sind in dieser Beziehung ausgezeichnet.

Auch die stark buschig bewimperten Fühler der Männchen liefern keine Anhaltspunkte für die Unterscheidung von Arten.



Zu den nun folgenden Beschreibungen neuer Arten aus dem tropischen Asien und Neu-Guinea, sowie aus Afrika habe ich noch folgende Erläuterungen zu geben. Die Palpen habe ich als viergliedrig angenommen. Es befindet sich allerdings an ihrer Wurzel noch eine Einschnürung, welche einen fünften Abschnitt abtrennt; doch da er sich durch nichts von dem folgenden Abschnitt unterscheidet und oft schwer abzugrenzen ist, so kann man ihn unbeschadet zu dem folgenden Abschnitt hinzurechnen. Die einzelnen Abschnitte der Palpen sind zwar nicht durch wirkliche Gelenkbildungen, sondern nur durch verdünnte Stellen der Chitinmembran und leichte Einschnürungen abgesetzt, aber die Grenze ist oft so scharf, dass man sich daran gewöhnt hat, diese Einschnitte als Gelenke zu bezeichnen. Ich folge diesem Brauche, da er zu Irrthümern nicht Veranlassung giebt, aber für die Beschreibung sehr bequem ist. Wo die Längsmaasse für die einzelnen Palpenglieder gegeben werden, wurde das erste Glied vom Ende des Clypeus an gemessen, weil dieser Punkt sich immer genau bestimmen lässt, während die eigentliche Wurzel der Palpen selbst an Präparaten in Balsam nicht immer für eine Messung scharf genug hervortritt. Das erste Glied fällt aber dadurch überall um eine Kleinigkeit zu kurz aus.

An den Beinen wird öfter das erste der fünf Tarsenglieder als Metatarsus bezeichnet. In den folgenden Beschreibungen ist der Tarsus als fünfgliederig angenommen worden, weil kein Grund vorliegt, das erste Glied durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. Doch ist es eine gleichgültige Sache, ob man es Metatarsus nennt oder nicht.

Wenn ein Gelenk geringelt genannt wird, so bedeutet dies, dass die beiden das Gelenk bildenden Glieder, das obere und das untere, an dieser Stelle hell beschuppt sind.

In der Beschreibung der Flügelzeichnung lege ich allgemein die Auffassung zu Grunde, dass die Rippen hell beschuppt sind, und dass die dunklen Flecke ihnen aufgesetzt sind. Es muss das erwähnt werden, weil andere Autoren, besonders bei der Beschreibung des Vorderrandes, von einer dunklen Beschuppung ausgehen und von hellen Flecken sprechen, die darauf sitzen. In der Lagebezeichnung der Flecke u. s. w. geht man von der Wurzel nach der Spitze des Flügels hin; wenn also gesagt wird, dass ein Fleck vor einem anderen liegt, so steht er eben der Wurzel näher als der andere.

Wenn ich nun kurz zusammenfasse, was ich über die Brauchbarkeit einzelner Merkmale für die Systematik gesagt habe, so läuft es darauf hinaus, dass die Flügel die besten Anhaltspunkte liefern. Leider sind



die Structurverhältnisse noch nicht genügend durchgearbeitet, um schon jetzt Verwerthung zu finden, doch dürfte die Feststellung der Indices, wie ich sie genannt habe, manche Aufklärung bringen. Zunächst müssen wir uns noch hauptsächlich an die Zeichnung halten, welche allerdings fast ausschliesslich durch die Farbe der Schuppen und Haare bedingt wird. Aber die Zeichnung der Palpen und Beine, ihre Ringelung, Tüpfelung u. s. w., auf welche die Autoren so grossen Werth legen, beruht auch auf der Färbung der Schuppen, und die Zeichnung der Flügel hat eine grössere Mannigfaltigkeit voraus. Ausserdem hat sich ergeben, dass innerhalb sehr nahe verwandter Arten, wie ich sie z. B. in der Plumiger-Gruppe zusammengestellt habe, die Zeichnung der Beine so verschieden sein kann, dass die nächsten Verwandten durch das System getrennt, und dagegen ganz unmögliche Verwandtschaften geschaffen werden. Damit ist dem jetzt beliebten System das Urtheil gesprochen. In Betreff der Zeichnung des Thorax und Hinterleibes herrscht noch so viel Unsicherheit, dass wir sie für die Systematik noch nicht recht verwerthen können. Ich habe deshalb den Versuch gemacht, eine Eintheilung aufzustellen, bei welcher in erster Linie die Flügelzeichnung berücksichtigt ist.

Systematische Uebersicht.

A. Arten mit dunklem Vorderrand, der erst jenseit der Mitte durch ein oder zwei helle Einschnitte durchbrochen ist. Wenn in der Wurzelhälfte noch ein heller Fleck auftritt, so steht dieser auf der ersten Rippe, erreicht die Costa aber nicht. Hierher gehören die im Folgenden näher beschriebenen An. plumiger Dö. und tenebrosus Dö., sowie die noch nicht mit Sicherheit identificirten Arten: sinensis Wiedemann, barbirostris v. d. Wulp und pictus Loew. Dazu kommen die in neuerer Zeit beschriebenen: pseudopictus Grassi, paludis Theobald, mauritianus Daruty et d'Emmerez, und vielleicht noch einige andere Arten, die mir nicht aus eigener Anschauung bekannt sind. Diese Arten haben noch das Gemeinsame, dass auf der 6. Rippe der Wurzelfleck fehlt oder nur schwach angedeutet ist. An. plumiger und tenebrosus, wahrscheinlich auch pseudopictus zeichnen sich auch durch ein schwarzes, gescheiteltes Schuppenbüschel an der Bauchseite des vorletzten Hinterleibringes aus. Ob paludis und mauritianus auch ein solches besitzen, wird von den Autoren nicht angegeben. Sollte es vorhanden sein, so würde es einen sehr werthvollen Gruppencharakter bilden.

Die hierher gehörigen Arten lassen sich zum Theil an den Hintertarsen unterscheiden: bei An. plumiger sind die Endglieder dunkel, bei paludis sind die drei letzten Glieder weiss; bei mauritianus und tene-



brosus sind nur zwei Glieder weiss. Mauritianus hat zwei deutlich ausgeprägte helle Vorderrandflecke; bei tenebrosus ist der erste mikroskopisch klein, und die helle Beschuppung der 3., 4. und 5. Rippe dehnt sich viel weiter aus.

Ich bezeichne diese Gruppe als die Plumiger-Gruppe.

B. Am Vorderrande der Flügel stehen vier als typisch bezeichnete grössere dunkle Flecke, deren Länge und Breite je nach den Arten sich ändert. In dem hellen Wurzeltheil zeigen sich gewöhnlich ein bis zwei kleinere Flecke, und zwischen die beiden ersten typischen Flecke schiebt sich häufig auch noch ein dunkles Pünktchen ein, welches mit dem zweiten Fleck verschmelzen kann, wodurch dieser dann an Ausdehnung gewinnt.

1. getüpfelte Arten, mit mehr als drei Flecken auf der 6. Rippe. Auf allen Rippen stehen zahlreiche kleine schwarze Tüpfel, auf Rippe 6 jedenfalls mehr als drei, und auf Rippe 3 ungefähr sechs bis acht. Hierher gehören die von mir benannten Arten: An. punctulatus, deceptor und leucosphyrus, und die von Skuse beschriebenen An. musivus und Mastersi, sowie vielleicht der von Walker ganz unkenntlich beschriebene An. annulipes. Bei allen gabelt sich die 2. Rippe merklich früher als die vierte.

Man kann sie alle unter dem Namen der australischen Gruppe zusammenfassen.

Von den hier beschriebenen Arten zeichnet sich An. leucosphyrus durch das breit weisse Tibiotarsalgelenk und die starke Verdunkelung der Flügelmembran aus. Mit An. punctulatus hat leucosphyrus eine auffällige Einbuchtung des oberen Astes der 5. Rippe gemein, während bei deceptor diese Rippe in gewöhnlicher Weise verläuft.

2. Arten mit drei oder weniger dunklen Flecken auf der 6. Rippe.

a) mit drei Flecken.

Unter den Arten mit drei Flecken zeichnen sich einige wenige dadurch aus, dass der Wurzelfleck der 5. Rippe weiter gegen die Flügelspitze vorgerückt ist als derjenige auf der 6. Rippe. Es sind An. pharoënsis Theob. und squamosus Theob., die sich leicht durch die Zeichnung der 3. Rippe unterscheiden, indem diese in ihrem mittleren Verlaufe bei pharoënsis ganz hell ist, bei squamosus dort einen dunklen Fleck trägt, gerade unter der Theilungsstelle der zweiten Rippe. Ausserdem ist bei letzter Art das Endglied der Hintertarsen dunkel, bei pharoënsis weiss. Beide Arten haben auffällige aufgerichtete Schuppenbüschel auf den Rückenplatten.



Weiter lässt sich leicht eine Art abtrennen, welche die kleinen Randpunkte nicht vollzählig besitzt und auch auf dem Flügel wenig Zeichnung hat. Sie wurde deshalb An. impunctus genannt. Sie fällt noch dadurch auf, dass die hellen Zwischenräume zwischen den vier typischen Vorderrandflecken viel länger sind als diese. Darin ähnelt ihr An. Kochi, der sich aber von sämmtlichen bekannten Arten durch sechs schwarze Schuppenbüschel auf den Bauchplatten auszeichnet.

An. aconitus Dö. ist leicht daran zu erkennen, dass die 3. Rippe keinen anderen Fleck trägt als den Randpunkt. Es fallen also die Flecke in der Nähe der centralen Queradern aus. Eine augenscheinlich sehr nahestehende Art, An. Christophersi Theob., hat diesen Fleck, und ist noch dadurch verschieden, dass der Wimpersaum auf der 6. Rippe nicht hell ist, und dass der obere Ast der oberen Gabel in der Mitte keinen hellen Fleck trägt. Gemeinsam ist beiden Arten, dass die obere Gabel sehr viel früher entsteht als die untere, und dass die Beine gleichmässig dunkel beschuppt, nirgends hell geringelt sind. In diesen Punkten stimmen noch überein An. minimus Theob. und culicifacies Giles; sie unterscheiden sich aber dadurch, dass die Wurzel des Flügels bei beiden am Vorderrand bis auf die 1. Rippe hinüber dunkel ist.

Eine weitere Gruppe bilden die Arten mit drei schwarzen Punkten auf der ersten Rippe unter dem zweiten Vorderrandflecke; es sind: An. maculatus Theob.; metaboles Theob., pulcherrimus Theob. Sie unterscheiden sich an der Farbe der Glieder der Hintertarsen: bei An. metaboles ist das Endglied dunkel, bei maculatus weiss, und bei pulcherrimus sind die letzten drei Glieder weiss. — Eine vierte Art, An. Jamesi Theob., deren Flügelzeichnung derjenigen von maculatus und pulcherrimus zum Verwechseln ähnlich ist, gehört wohl nicht hierher, weil sie auf der von Theobald gegebenen Abbildung nur zwei dunkle Flecke auf der 6. Rippe führt. Möglicher Weise muss auch An. Theobaldi Giles hierher gerechnet werden, mit zwei weissen Endgliedern des Hintertarsus; aber Giles und Theobald beschreiben die Art so flüchtig, dass sie systematisch noch nicht untergebracht werden kann. Die Gruppe kann die Maculatus-Gruppe genannt werden.

Hier lässt sich eine kleine Gruppe kleiner Arten durch die Vermittelung von An. leucopus Dö. anschliessen, welcher auch drei Flecke auf der 1. Rippe unter dem 2. Vorderrandfleck aufweist; aber der mittlere dieser drei Flecke ist ein langer Strich, und nur der 1. und 3. sind Punkte. Ausserdem handelt es sich um eine im Gegensatze zur Maculatusgruppe sehr dunkle Art, an welche sich der sehr ähnliche An. fuliginosus Giles anschliesst. Eine besondere Eigenthümlichkeit der Flügelzeichnung liegt darin, dass die 1. Rippe schwarz unter dem

hellen Vorderrandfleck am Ende der Hülfsrippe hinwegzieht, während sonst diese Stelle immer auch auf der 1. Rippe hell ist.

Zwei afrikanische Arten, welche in der Flügelzeichnung einander sehr ähnlich sehen, zeigen die Eigenthümlichkeit, dass auf der 1. Rippe die Verbreiterung des 2. und 3. Vorderrandfleckes in der Weise erfolgt, dass unter dem Anfang der Flecke ein dunkler Punkt, und weiterhin, nach einer kurzen Aufhellung, ein längerer dunkler Strich steht. Es sind die hier beschriebenen An. gracilis Dö. und merus Dö., denen sich diejenige Art anschliesst, die Theobald als den Löw'schen costalis beschreibt, die aber wegen ihrer geringelten Tarsen nicht dazu passt.

Es schliesst sich hier An. cinereus Theobald an, so weit man aus dem Bilde (Taf. II, Fig. 7) ersehen kann; doch ist bei ihm nur der 2. Vorderrandfleck auf der 1. Rippe von einem Punkt und einem Streifen unterstrichen; der dritte wird durch einen einzigen, zusammenhängenden Strich verbreitert. Diese Art könnte mit dem Löw'schen An. costalis synonym sein.

b) Arten mit weniger als drei Flecken auf der 6. Rippe. Zwei Flecke besitzen An. Rossi Theob., vagus Dö. und Bigoti Theob. Die ersten beiden haben gemeinschaftlich die eigenthümliche T-Form des 2. Vorderrandfleckes; bei Bigoti ist er seiner ganzen Länge nach schwarz unterstrichen. Diese Art soll keinen Wurzelfleck auf der 5. Rippe haben, was jedenfalls sehr auffällig erscheint. Wegen der Unterschiede der sehr ähnlichen An. Rossi und vagus muss auf die Beschreibung verwiesen werden.

Einen Fleck hat An. hebes. Der Wurzelfleck ist ausgefallen, und der Randpunkt scheint mit dem Mittelfleck verschmolzen zu sein. Verwandt damit scheint An. superpictus Grassi zu sein, nach Ausweis der vom Autor selber veröffentlichten Abbildung in „Die Malaria“, 1901, Taf. II, Fig. 4. Davon weicht die Figur auf Taf. III, Fig. 11 in Theobalds Monographie ab, denn sie zeigt z. B. zwei Flecke auf der 6. Rippe und den ganzen Stiel der 4. Rippe sowie die ganze 3. Rippe schwarz. Theobald kann seine Abbildung nur nach einem central-afrikanischen Stück haben anfertigen lassen, da er von dem echten italienischen An. superpictus nur Kopf, Flügel und Beine besass, die er von Grassi erhalten hatte. Wie die Abbildungen ergeben, ist Theobald's Art also verschieden von An. superpictus Grassi, von dem auch noch keine brauchbare Beschreibung vorhanden ist.

In dieser Uebersicht sind nur die bekannten asiatischen und afrikanischen Arten berücksichtigt worden, doch wird sie von Jedermann, dem die australischen und amerikanischen Arten zur Ver-

fügung stehen, leicht vervollständigt werden können. Da es mir an Material aus den Mittelmeerländern fehlte, so habe ich mich in dieser Beziehung auf die allernothwendigsten Bemerkungen beschränkt. Einige andere Arten mussten ausgelassen werden, weil in den betreffenden Beschreibungen gerade diejenigen Merkmale, auf welche sich meine Eintheilung gründet, nicht angegeben werden, wie z. B. bei An. gigas Giles und Kumasii Chalmers, was ich aufrichtig bedaure. Dass andere Arten wegen ungenügender Beschreibung für die heutige Systematik überhaupt nicht in Betracht kommen, wurde schon des Oefteren bemerkt. Dahin rechnen An. sinensis Wiedem. — vanus Walker — annularis v. d. Wulp — pictus Loew — costalis Loew — subpictus Grassi — minutus Macq. — annulipes Walker. — Auch die Frage, was An. barbirostris v. d. Wulp sei, ist noch nicht erledigt.

Anopheles plumiger Dö.

Insectenbörse. Jan. 1901.

(Taf. I, Fig. 11. — Taf. II, Figg. 19, 22 u. 27.)

Diagnose: Ein gescheitelter Busch schwarzer Schuppen am Bauche auf dem vorletzten Segment.

Vorderrand des Flügels breit dunkel, an der Mündung der Hülfsrippe und kurz vor der Spitze schmal hell durchschnitten.

Rippe 4 gabelt sich ein wenig früher als Rippe 2.

Das Ende der Hülfsrippe liegt ziemlich genau auf gleicher Höhe mit dem Ende der 5. Rippe.

Wimpersaum dunkel, meist stellenweise hell durchschnitten, doch sehr veränderlich.

Zeichnung der Flügelspitze veränderlich.

Nur zwei Flecke auf Rippe 6.

Beim ♂ zwei kräftige, dornartige Fortsätze am freien Rande des letzten Hinterleibsringes, dem Hypopygium entgegengerichtet.

Beschreibung nach Stücken aus Hongkong, die Herr Dr. Vivian Ladds gesammelt hat.

♀ Kopf hinten olivbräunlich beschuppt, mit einem weissen Längsstreifen, der in den weissen Scheitelschopf übergeht.

Palpen um eine Kleinigkeit kürzer als der Rüssel; dunkel beschuppt und behaart, mit weisser Spitze. Die beiden ersten Gelenke sind an der Oberseite weiss; desgleichen die Spitze des 3. Gliedes. Das Endglied ist überwiegend weiss, mit dunklem Ring um die Wurzel. Längs der Oberseite des 2. Gliedes einige weisse Schuppen. Die Palpenmembran selber ist dunkelbraun, auch an den hell beschuppten Stellen. Rüssel schwarzbraun beschuppt, Endlappen etwas heller. Fühler braungrau, hellgrau bewimpert, Spitze heller.

Thorax oben bläulichgrau, an den Seitenrändern graubraun; in der vorderen Hälfte liegt jederseits von der dunklen Mittellinie in einiger Entfernung eine ziemlich scharf gezeichnete dunkle Linie. Mit dem Mikroskop



erkennt man zahlreiche, über die ganze Fläche verstreute schwarze Pünktchen. An der Vorderkante ein grauer Flaum. Patagien wie gewöhnlich beschuppt.

Flügel schwarzbraun und hell ockergelb beschuppt. Am dunklen Vorderrand zwei kleine helle Einschnitte, am Ende der Hülfsrippe und kurz vor der Spitze. Die Dunkelheit des Vorderrandes wird dadurch verbreitert, dass die Hülfsrippe und die erste Rippe auch dunkel sind; letztere ist aber hell durchbrochen an den beiden hellen Stellen der Costa, und ausserdem auf eine kurze Strecke ungefähr am ersten Drittel der Flügellänge, kurz vor der Einmündung der Vena marginalis zwischen 1. u. 2. Rippe. Der lange dunkle Fleck zwischen den beiden hellen Einschnitten des Vorderrandes, also der Fleck, welcher dem dritten typischen Vorderrandfleck entspricht, hat ungefähr die Gestalt eines T, indem sich ihm von unten her die dunkle Gabelungsstelle der 2. Rippe anlegt. Ferner zieht sich die Dunkelheit des Vorderrandes von der Mitte aus fleckartig in den Flügel hinein, indem der Stiel der oberen Gabel von ihrem Ursprung an bis zur Höhe des ersten hellen Vorderranfleckes dunkel beschuppt ist und dazu noch ein kleiner dunkler Fleck auf dem Ursprung der 3. Rippe sich anschliesst. Diese breite dunkle Stelle schliesst in gerader Linie unter dem ersten hellen Vorderrandfleck ab. — Die Gabelung der 4. Rippe ist dunkel; ein anderer, auf ihrem Stiel gelegener Fleck bildet einen sehr schräg liegenden dunklen Streifen zusammen mit einem Fleck auf dem Ursprung der 3. Rippe und einem Fleckchen auf dem oberen Aste der 5. Rippe am Abgang der unteren Querader.

Der Wurzelfleck der 6. Rippe fehlt oder ist nur durch wenige dunkle Schuppen angedeutet und nur unter dem Mikroskop zu erkennen. An der Flügelspitze fliessen die Randpunkte von der 1. bis zur 3. Rippe zusammen und bilden somit einen Fleck, welcher dem vierten typischen Vorderrandfleck entspricht. Der Saum ist an dieser Stelle hell bewimpert; nur oberhalb des Endes der 1. Rippe zeigt sich ein schwarzes Schöpfchen. Sonst ist der Wimpersaum schwarzgrau, mit einer hellen, weisslichen Stelle auf Rippe 5. An einem Stück sind noch an anderen Stellen einige hellere Schuppen eingestreut.

Die Flügelmembran ist reichlich verdunkelt, besonders an den Stellen, wo die dunklen Flecke stehen.

Die untere Gabel beginnt um eine Kleinigkeit früher als die obere.

Index der Hülfsrippe im Durchschnitt 37·8, ♂ 34·1.
„ „ 5. Rippe „ „ 36·0.

Queradern. Die obere steht bei einem Stück aus Hongkong etwas mehr wurzelwärts als die mittlere; alle drei sehr nahe bei einander. Bei anderen Stücken aus Holländisch-Indien, deren Flügel genau so gezeichnet sind wie die Typen aus Hongkong, ist die obere Querrippe gegen die Spitze hin vorgerückt, so dass diese direct über der mittleren steht; oder sie rückt noch weiter vor, und dann bilden alle zusammen eine Treppe.

Beine. Femur I wadenartig verdickt, Femur II und III am unteren Ende verdickt; Tibien an den unteren Enden stark verdickt. Beschuppung gleichmässig hell olivbräunlich oder gelblich, an den Tarsen dunkler, mit heller schmaler Ringelung der unteren Enden der einzelnen Abschnitte. Auch die Tibien der Hinterbeine haben am unteren Ende ein helles Fleckchen. Endtarsen des 1. und 3. Fusspaares dunkel, die des 2. am Ende auf der



Oberseite etwas heller beschuppt. An den Vorderbeinen ist auch das vorletzte Tarsenglied dunkel. Auf Trochanteren und Coxen einige weissliche Schuppen (die meisten wohl abgerieben).

Hinterleib olivbräunlich oder gelblich, oder auch dunkler behaart. Auf der Bauchseite trägt der vorletzte Ring am Ende einen auffallenden gescheitelten Busch schwarzer Schuppen. Auch auf den benachbarten Segmenten zeigen sich bei vielen Stücken Schuppen auf der Bauchseite, doch ohne Büschel zu bilden.

♂. Der Schopf am Bauche scheint schwächer entwickelt zu sein. Das stark und dunkel beschuppte Hypopygium hat zwei, nur unter dem Mikroskop erkennbare kräftige, dornartige Fortsätze, welche dem freien Rande des letzten Hinterleibsegmentes aufsitzen und geradeaus nach hinten gerichtet sind: eine für das Genus Anopheles auffällige Geschlechtsauszeichnung des ♂.

Am Kolben der Palpen ist das Endglied unmerklich länger als das vorletzte.

Kopf und Rüssel ♂ 3·0 — ♀ 2·9 mm.
Rumpf . . . . ♂ 4·6 — ♀ 4·45 mm.

Hab.: Südchina (Hongkong)., Sumatra, Java, Bangka, Borneo, Lombok.

In seiner Monographie über die Culiciden äussert sich Theobald folgendermaassen über meinen An. plumiger: „Das ist entweder An. barbirostris v. d. Wulp, oder An. sinensis Wiedemann. Dr. Dönitz sendet mir drei Stück unter diesem Namen; eines ist ein echter barbirostris, die anderen beiden sinensis. An. plumiger Dö. ist demnach ein Synonym einer dieser Arten."

Leider vergisst Theobald, diesem mit so grosser Bestimmtheit ausgesprochenen Urtheil die Begründung beizufügen. Ich habe aber, bis ich diese erfahren haben werde, vorläufig Folgendes dagegen einzuwenden.

Wenn man über Fragen der Synonymie Klarheit gewinnen will, so muss man sich genau an die Angabe der Autoren halten. Jede willkürliche Annahme ist vom Uebel. Hier nun liegt der Fall so:

Die Flügelzeichnung meiner Stücke lässt sich sowohl auf An. sinensis wie auf An. barbirostris, aber auch noch auf andere Arten beziehen; dagegen stimmen die Palpen zu keiner von beiden Arten. Bei sinensis sollen sie in beiden Geschlechtern braun sein, und beim ♀ dicker als der Rüssel, und von barbirostris wird angegeben, dass sie mit braunen Schuppenhaaren bedeckt sind, so dass man die Gelenke kaum erkennen kann. Bei meinen Stücken aus Hongkong sind aber die Gelenke der Palpen scharf weiss gezeichnet und heben sich dadurch auffällig gegen einander ab. Das Endglied ist überwiegend weiss. So sind also die Palpen meiner Stücke zweifarbig, die der anderen beiden Arten einfarbig. Da nun alle Autoren solchen Ringelungen specifischen Werth beilegen, so war ich berechtigt, für meine Stücke eine neue Art aufzustellen. Besonderes Gewicht legte ich noch auf den merkwürdigen Schuppenbüschel



am Bauche, von dem ich annahm, dass die alten Autoren ihn hätten sehen müssen, wenn er ihren Arten zukäme.

Jetzt nun veröffentlicht Theobald eine Abbildung des Typs von An. sinensis aus dem British Museum. Das Bild, Taf. 37, Fig. 146, zeigt am Vorderrande des Flügels zwei lange helle Einschnitte, und im Texte spricht Theobald auch von grossen Einschnitten. Dadurch unterscheidet sich also auf den ersten Blick dieser Typ von plumiger, bei welchem die Einschnitte klein sind. Ferner aber zeigt dieses Bild höchst merkwürdiger Weise hell geringelte Palpen. Das steht in grellem Widerspruch zur Beschreibung, wo die Palpen als einfarbig hingestellt werden. Für diesen Widerspruch finde ich keine andere Erklärung, als dass der sogenannte Typ im British Museum nicht dasjenige Stück ist, nach welchem Wiedemann die Beschreibung gemacht hat. Jedenfalls hat dieses Exemplar als Belegstück für die Beschreibung und für die Feststellung der Art keinen Werth, ist überhaupt kein Typ und hat nur noch mehr Verwirrung in die Sache gebracht. Ich komme also zu dem Schluss, dass sich nicht mit Sicherheit angeben lässt, welche von den bekannten asiatischen Arten auf An. sinensis zu beziehen ist; vielleicht ist die Art überhaupt noch nicht wiedergefunden worden.

Was die Synonymie mit An. barbirostris betrifft, so lag zur Zeit, wo ich meiner Art den Namen gab, die Sache so. Theobald hatte in Brit. Mus. Rep. 1900 erklärt, dass An. barbirostris und vanus Walker synonym mit sinensis wären. Da ich nun keine Veranlassung hatte, dieser Behauptung zu misstrauen, andererseits aber auch keinen Grund hatte, meine Art für sinensis zu halten, so fielen die beiden anderen Namen von selbst fort. Jetzt ist allerdings eine Aenderung in der Sachlage eingetreten, denn Theobald hat nachmals barbirostris zuerst für eine Subspecies, und dann für eine eigene Art erklärt; und An. vanus Walker soll synonym mit An. annularis v. d. Wulp sein, welche er als Unterart zu An. sinensis stellt. Ich habe also Theobald gegenüber jetzt meine Art auch noch gegen An. barbirostris zu vertheidigen.

Diese Art soll braune Palpen mit kaum erkennbaren Gelenken und ungebänderte Tarsen haben. Das passt wiederum nicht auf An. plumiger, dessen Tarsen gebändert sind, und dessen Palpen, wie schon hervorgehoben, weiss gefleckt und geringelt sind.

Demnach befinde ich mich nicht in der Lage, den Namen plumiger einziehen zu können, und ich protestire dagegen, dass dies von Theobald geschieht.



Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht unterlassen, auch die Synonymie von An. vanus zu erörtern, dessen von Walker gegebene Beschreibung so dürftig ist, dass man darnach unmöglich einen Anopheles bestimmen kann. Einen Anhaltspunkt finde ich in der Angabe, dass die Flügel leicht grau sind und schwarze Punkte (Flecke) im Vordertheil haben. Giles sagt vom Typ im British Museum, dass dies eine zarte blasse Art ist, welche am Vorderrande zwei kleine schneeweisse Einschnitte zeigt, einen gerade vor der Mitte, den anderen bei $^2/_3$ des Vorderrandes. Die Abbildung, welche Giles vom Flügel dieses Stückes giebt, zeigt den ersten dieser hellen Flecke thatsächlich, der Beschreibung entsprechend, an einer Stelle, wo die sogenannte Sinensis-Gruppe niemals einen hellen Fleck aufweist, und beide Flecke sind so gross, wie sie niemals bei dieser Gruppe vorkommen. Darnach gehört An. vanus nicht in die Verwandtschaft meines An. plumiger, und eben so wenig in die Verwandtschaft des An. sinensis Theob. nec Wiedem. und des An. barbirostris v. d. Wulp, sondern wahrscheinlich in die Gruppe mit vier dunklen Vorderrandflecken. Da nun aber An. vanus aus Makasser auf Celebes beschrieben ist, und ich von dorther nur den mit An. Rossi verwandten An. vagus erhalten habe, so taucht die Frage auf, ob vagus und vanus nicht etwa synonym sind. Die Originalbeschreibung sowie die Giles'sche Abbildung sprechen dagegen.

Nun möchte ich noch eine Erklärung dafür geben, weshalb ich an Theobald als An. plumiger drei unter einander so verschiedene Stücke geschickt habe, dass er zwei davon für sinensis, eins als barbirostris bestimmt.

Ich hatte von den grossen Sunda-Inseln eine Anzahl Anopheles bekommen, welche recht gut zu der immerhin dürftigen Beschreibung von An. barbirostris v. d. Wulp passten; vor allen Dingen waren ihre Palpen so dicht dunkel behaart, dass die Einschnitte nur schwer oder gar nicht zu erkennen waren. Daneben fand ich aber so viele Formen, die ich für Zwischenformen zwischen plumiger und barbirostris hielt, dass ich annahm, es mit einer sehr variablen Art zu thun zu haben, welche in zwei Extreme ausläuft, plumiger und barbirostris. Wegen dieser Annahme schickte ich an Theobald auch eines von den dunklen Stücken, von denen wir die meisten aus Borneo erhalten hatten.

Um zu zeigen, wie weit die Variabilität geht, habe ich hier den Befund an zehn genadelten Stücken tabellarisch zusammengestellt, so geordnet, dass die Stücke voraufgehen, bei welchen der Wimperbesatz auf Rippe 5 nicht aufgehellt ist. Die Tabelle giebt an: 1. die Herkunft der Thiere; 2. ob die Wimpern auf Rippe 5 hell oder dunkel sind; 3. ob die Spitze in ganzer Ausdehnung hell bewimpert ist, oder ob sie nur schopfweise hell, also gescheckt erscheint; ein einziges helles Schöpfchen ist



der Uebersichtlichkeit wegen in dem Ausdruck gescheckt mit einbegriffen; 4. ob die Palpen weiss geringelt oder ganz dunkel sind; 5. ob die Tarsen schmal oder breit geringelt sind; 6. ob die Randschuppen in gewissen Stellungen das Licht hell oder dunkel reflectiren.

Herkunft	Wimpern Rippe 5	Flügel-spitze	Palpen	Tarsen	Rand-schuppen
1. Sumatra. Atjeh . .	dunkel	gescheckt	weiss geringelt	schmal geringelt	dunkel
2. „ Kajoe Tanam	„	„	„	sehr breit geringelt	hell
3. „ Atjeh . . .	„ [1]	ganz hell	nur Spitze weiss	breit geringelt	„
4. Hongkong	hell	weisslich	geringelt	schmal geringelt	„
5. „	„	„	„	„	„
6. Borneo. Benkajang .	„	gescheckt	dunkel	„	„
7. „ „ .	„	„	„	„	dunkel
8. Borneo	„	„	„	„	„
9. Java. Kedong Kebo .	„	„	„	„	„
10. Sumatra. Atjeh . . .	„	„	„	„	„

Ueber die Zeichnung der Flügelspitze möchte ich noch einige Bemerkungen hinzufügen. Der helle Vorderrandfleck vor der Spitze kann viel kürzer werden als die Fig. 11 auf Taf. I es zeigt. Dabei rückt er weiter gegen die Spitze vor und wird verbreitert durch ein kleines helles Fleckchen am äussersten Ende der 1. Rippe, auf welcher der Randpunkt wegfällt oder nur durch wenige, etwas dunkler gefärbte Schuppen angedeutet ist. Auf Rippe 1 steht dann im Wimpersaum ein schwarzer Schopf, der durch eine weisse Stelle auf dem oberen Ast der 2. Rippe begrenzt wird. Weiterhin ist die eigentliche Spitze schwarz bewimpert bis zur 3. Rippe, welche wieder ein Fleckchen heller Wimpern trägt. Es kann aber auch der helle Schopf auf dem oberen Ast der oberen Gabel ausfallen, und dann erscheint die ganze Spitze schwarz. Aber selbst bei so dunklen Stücken, die ausserdem noch dunkle Palpen tragen, kommt eine helle Unterbrechung im Wimpersaume auf Rippe 5 vor. Bei einem Stück mit schwarzer Spitze habe ich folgenden Befund notirt: Im Wimpersaume auf der 5. Rippe fünf lange weisse Schuppen, auf ihrem oberen Ast deren zwei; auf Rippe 4 deren drei; und auf Rippe 3 sowie auf dem oberen Ast der 2. Rippe nur eine helle Schuppe.

[1] Zwischen Rippe 5 u. 6 ist im Saume eine breite helle Stelle, und eine kleinere helle Einsprengung findet sich weiter nach der Wurzel des Flügels hin.



Die Stellung der kleinen centralen Queradern zu einander ist ausserordentlich verschieden. Zur Erläuterung möge folgende kleine Liste dienen, der noch eine Bemerkung über die Farbe des Wimperbesatzes auf der Flügelspitze und auf Rippe 5 beigefügt sein mag. Die Präparate liegen in Balsam.

1. Querrippen sehr nahe bei einander; die obere steht etwas gegen die mittlere zurück. Spitze und Rippe 5 hell bewimpert. Hongkong.

2. Ebenso, mit treppenförmig gestellten Rippen. Hongkong. Soekaboemi (Java).

3. Wie Nr. 2, aber Rippe 5 dunkel. Soekaboemi.

4. Obere Rippe sehr nahe bei der mittleren, diese aber um die Hälfte ihrer Länge von der unteren entfernt. An der Spitze ein heller Busch auf dem oberen Ast der oberen Gabel. Banjoe-Biroe (Java).

5. Obere Rippen nahe bei einander, die untere sehr weit davon getrennt. An der Spitze ein kleiner heller Fleck oberhalb Rippe 3. Rippe 5 hell. Batoe-Djadjar (Java).

6. Alle Rippen weit aus einander gelegen, treppenförmig. Spitze hell. Rippe 5 dunkel. Padang (Sumatra).

7. Ebenso, aber Spitze gescheckt. Padang.

Aus dieser Fülle von Combinationen fand ich keinen anderen Ausweg als durch die Annahme, dass es sich um eine in den besprochenen Eigenschaften sehr variable Art handle. Ich möchte aber mit meinem Urtheile noch zurückhalten, weil die Untersuchung der Eier und Larven, die ja jetzt in Gang zu kommen scheint, möglicherweise Anhaltspunkte liefert für die Unterscheidung von Arten oder Unterarten, die sich durch die zoologische Betrachtung der Imagines nicht hat ermöglichen lassen. Besonders im Auge habe ich dabei eine Form mit ausserordentlich langem Rüssel und Palpen. Die hier behandelte Art ist ja schon durch recht lange Stechorgane ausgezeichnet, die um so mehr in die Augen fallen, weil sie aussergewöhnlich stark beschuppt und noch viel mehr dolchartig vorgestreckt sind als bei anderen Arten; aber unter ihnen zeichnen sich wieder einige Stücke durch noch viel bedeutendere Länge des Stechorganes aus, während andere, beständige Unterschiede nicht aufzufinden waren.

Noch einer anderen Form muss ich hier Erwähnung thun, weil sie sich wegen ihrer kurzen Beine auffällig unter den Stücken von plumiger hervorthut und deshalb auch nicht zu barbirostris und sinensis passt, welche sich durch besonders lange Beine auszeichnen sollen. Ich will sie deshalb als brachypus bezeichnen; aber da mir nur ein einziges Stück vorliegt, lasse ich es unentschieden, ob es sich um eine zufällige Abnormität, oder um eine eigene Art handelt. An dem in Balsam eingebetteten Stück lässt sich Folgendes unterscheiden.

Die beiden hellen Flecke am Vorderrande sind ausserordentlich klein, kaum zu bemerken. Die Flügelspitze trägt hellen Wimperbesatz von Rippe 1 an bis über Rippe 3 hinaus. Auf Rippe 5 stehen keine hellen Wimpern. Die Hülfsrippe endet vor Rippe 5. Von den centralen Querrippen bilden die beiden oberen eine gerade Linie; die untere ist ungefähr um ihre eigene Länge von der mittleren entfernt. Die beiden oberen Gabeln beginnen auf gleicher Höhe.

Die Oberschenkel des ersten Beinpaares sind in der ersten Hälfte wadenartig verdickt, die anderen werden gegen das Ende dicker, und die Unterschenkel haben alle merklich verdickte untere Enden. Das stimmt alles mit plumiger überein, aber die Tarsen sind viel breiter geringelt, und zwar in folgender Weise.

Vorderbein: 1. Glied am Ende hell; 2. Glied in der Endfläche hell; 3. Glied fast ganz hell, nur zu Anfang ein schmaler dunkler Ring; 4. Glied nur zu Anfang schmal hell; Endglied hell, nur an der Wurzel leicht verdunkelt.

Mittelbein: Ganz ähnlich wie am Vorderbein, doch ist das 2. Glied länger als dort, und nur im Enddrittel hell.

Hinterbein: 1. Glied am Ende schmal hell, auf das nächste Glied übergreifend; 2. Glied am Ende etwas breiter hell; 3. Glied zu zwei Drittel dunkel, dann hell; 4. Glied nur in der Mitte dunkel; Endglied hell.

Der Unterschied von plumiger in Betreff der Zeichnung der Beine beruht also darin, dass nicht allein die helle Ringelung eine viel breitere ist, sondern dass auch die Endglieder der Tarsen hell sind, bei plumiger dunkel.

Den Unterschied in der Beinlänge ergeben folgende, an den Hinterbeinen genommenen Maasse in Millimetern:

	Femur	Tibia	Tarsus I	II	III	IV	V	Sa.
An. brachypus	1·72	1·72	1.81	1·13	0·63	0·42	0·28	7·71
An. plumiger	2·35	2·52	3·28	1·47	1·13	0·71	0.34	11·80

Die Länge der Palpenglieder beträgt bei

An. brachypus	0·55	0·53	0·27	0·19	Sa. 1·55
An. plumiger Typ	0·63	0·67	0·42	0·21	Sa. 1·93

Anopheles tenebrosus Dö.

Taf. I, Fig. 6.

Etym.: tenebrosus = finster, verdunkelt.
Diagnose: Die 2. Rippe gabelt sich merklich früher als die vierte.
Auf Rippe 6 fehlt der Wurzelfleck.
Der vordere Abschnitt des Flügels bis zur 4. Rippe dunkel, der Vorder-



rand mit sehr kleinem, hellem Einschnitt dicht vor der Spitze, und kaum merklichem hellem Fleckchen an der Ausmündung der Hülfsrippe.

5. Rippe hell, nur mit Wurzel- und Randfleck.

Oberschenkel des 1. Beinpaares wadenartig verdickt, die der anderen Beine in der Endhälfte kolbig angeschwollen.

Tarsen der Hinterbeine von der Mitte des 3. Gliedes an weiss.

Am Bauche bei 1 Stück dunkle Schuppen am vorletzten Segment.

Beschreibung nach 4 ♀ vom Wadi Natrûn in Unterägyppten. Mittelgrosse dunkle Art, dem An. plumiger der Sundainseln in der Flügelzeichnung sehr ähnlich, aber durch die hellen Enden der Hintertarsen verschieden, wodurch sie sich dem An. paludis Theob. nähert.

Kopf schwarzbraun, mit sehr dunklen Schuppen und Borsten. Fühler fast schwarz, mit einigen grauen Schuppen auf den ersten Gliedern.

Palpen schwärzlich; oben auf dem ersten Glied von der Wurzel an eingestreute weissgraue Schuppen; auch die Gelenke oberseits weiss gezeichnet. Die Spitze trägt weisse Härchen. Rüssel schwarz, auch mit sehr dunklen Endlappen. Palpenglieder 0·71—0·76—0·53—0·38. — Sa. 2·38.

Thorax. Grundfarbe schiefergrau, nur vorn an den Seiten gelbbräunlich. Der ovale Fleck braun. Scutellum grau, in der Mitte etwas dunkler; Metanotum grauschwarz. Beschuppung abgerieben.

Flügel. Die Beschuppung der Flügel ist dunkelbraun und hell gelblichbraun bis weiss. Die vordere Flügelhälfte ist im Allgemeinen dunkel; die hintere Hälfte heller, besonders deshalb, weil sie von drei hellen Längsstreifen durchzogen ist, von denen der erste im Wurzeltheil auf der 6. Rippe liegt, der zweite im Mittelfeld auf der 5. Rippe, und der dritte am Ende des Flügels auf der 3. Rippe. Auf der Photographie, welche bei durchfallendem Lichte aufgenommen ist, erscheint diese Streifung nicht so deutlich wie bei auffallendem Lichte. Die genauere Vertheilung der Farben und Flecke ist folgende: Der dunkle Vorderrand wird an der Mündung der Hülfsrippe durch ein winziges, mit der Lupe eben bemerkbares helles Stippchen unterbrochen, das aber auch ganz fehlen kann. Ein etwas grösseres helles Fleckchen steht am Ende des Vorderrandes und greift, breiter werdend, bis auf den oberen Ast der oberen Gabel hinüber. Der untere Ast derselben zeigt in der Mitte seines Verlaufes eine längere helle Stelle. Die Gegend der Queradern tritt durch dunkle Beschuppung fleckartig hervor. Von hier an ist die 3. Rippe hell, mit spärlich eingestreuten dunklen Schuppen. Die 4. Rippe ist vor der Gabelung eine Strecke weit hell; ein dunkler Fleck bezeichnet die Theilungsstelle; dann folgt auf dem oberen Ast ein kurzer heller Streif; weiterhin sind beide Aeste gemischt dunkel und hell beschuppt, doch so, dass gelegentlich helle Schuppen gehäuft stehen und helle Fleckchen bilden. Die 5. Rippe ist im ersten Drittel dicht dunkel, dann hell bis zum Randfleck. Der obere Ast trägt ein Häufchen dunkler Schuppen an seinem Anfang, ein längeres an der Abgangsstelle der unteren Querrippe, und weiterhin ein helles Fleckchen; dann folgt ein Gemisch dunkler und heller Schuppen. Auf der 6. Rippe fehlt der Wurzelfleck.

Die dunklen Schuppen des Flügels sind braun, die hellen goldiggelb, der helle Fleck am Vorderrand vor der Spitze weisslich. Auf der Unterseite erscheint dieser Fleck und ein anderer auf der Mitte des unteren Astes der oberen Gabel rein weiss.



Wimpersaum schwärzlich, nur auf dem oberen Ast der 2. Rippe eine helle Stelle.

Die mittlere centrale Querrippe, welche von der unteren so weit entfernt wie diese lang ist, bildet mit der oberen eine fast gerade Linie auf dem photographirten Flügel (aber in der Photographie nicht zu erkennen).

Die 2. Rippe gabelt sich früher als die vierte.

Index der Hülfsrippe im Durchschnitt 41·0 mm.
„ „ 5. Rippe „ „ 34·9 mm.

Beine. Die Oberschenkel des ersten Paares sind in der Wurzelhälfte wadenartig verdickt; die des 2. Paares sind gegen das Ende hin kolbenförmig angeschwollen; die des letzten Paares werden gegen das Ende hin dicker. Die Tibien sind über den Tarsengelenken merklich verdickt. Die Beschuppung der Beine ist graubraun, mit schmaler heller Ringelung an den Enden der Tibien, sowie der Tarsenglieder an den Gelenken. Am letzten Beinpaare sind die letzten zwei Tarsenglieder und die Endhälfte des drittletzten Gliedes hell, wohl weiss. Die wahre Farbe lässt sich an den in Balsam eingelegten Präparaten nicht erkennen.

Hinterleib. An der Membran der Bauchplatten lassen sich keine hellen Flecke erkennen. Die Beschuppung des Hinterleibes ist abgerieben, doch erkennt man noch lange gelbe Behaarung an den vorderen Abschnitten, und gelbe Schuppen auf den Genitalplatten.

Kopf und Rüssel: 3 mm.

Thorax und Hinterleib: 5 mm und darüber.

Flügel: 4·4 und 5·0 mm bei 2 Stücken.

Hab.: Wadi Natrûn (Unterägypten).

Bemerkungen. Diese Art hat der Beschreibung nach grosse Aehnlichkeit mit An. paludis Theobald von der Sierra Leone, aber bei letzterer reicht die weisse Färbung der Hintertarsen um ein ganzes Glied höher hinauf; die 2. und 4. Rippe gabeln sich (der Abbildung nach) auf gleicher Höhe, während bei tenebrosus die obere Gabel früher beginnt, und bei paludis ist der schwarze Wimpersaum auf Rippe 5 gelb durchbrochen, bei tenebrosus nicht. Dagegen zeigt letzterer an der Flügelspitze eine helle Stelle im Wimperbesatz, wovon bei paludis nichts erwähnt wird. Schliesslich sind, der Abbildung auf S. 129 der Theobald'schen Monographie zu Folge, bei paludis die hellen Einschnitte des Vorderrandes viel grösser als bei tenebrosus, wo der erste Einschnitt ja kaum zu erkennen ist. — An. plumiger hat ähnlich gezeichnete Flügel, aber keine Aufhellung der Hintertarsen.

Die drei hier erwähnten Arten gehören augenscheinlich in eine Gruppe, und deshalb wäre es wünschenswerth zu erfahren, ob paludis auch einen dunklen Schuppenbüschel auf der Bauchseite des vorletzten Hinterleibsegmentes besitzt. Es würde das eine sehr hübsche Gruppenauszeichnung sein.

Ob diese ägypptische Art Beziehungen zur Malaria hat, ist unbekannt; bei den verwandten An. paludis aus der Sierra Leone sind nach Christophers' Angabe „Sporozoiten“ in den Speicheldrüsen gefunden worden.



Anopheles leucosphyrus Dö.

(Insectenbörse. Jan. 1901.)

Etym.: leukos = weiss; sphyron = Knöchelbinde; so genannt wegen des breit weissen Tibiotarsalgelenkes der Hinterbeine.

Diagnose: Ende der Tibien und Anfang des ersten Tarsengliedes der Hinterbeine breit weiss.

Auf dem Thorax 3 Paar dunkler ovaler Flecke.

Palpen an den Gelenken geringelt; Endglied hell, mit breitem dunklen Ring an der Wurzel.

Flügelmembran stark fleckig verdunkelt. Vorderrand mit den vier typischen Flecken. Die Rippen im Uebrigen hell und dunkel getüpfelt.

Die obere Gabel beginnt früher als die untere.

Tarsen geringelt.

Beschreibung nach Stücken von Kajoe Tanam auf Sumatra.

♀ Kopf. Die Palpen sind schwarz, mit hellen, weissen Enden der drei ersten Glieder; das letzte Glied ist weiss oder gelblich, trägt aber einen breiten schwarzen Ring um die Wurzel.

Rüssel schwarz, mit hellen Endlappen.

Die Fühler sind braun, mit grauer und bräunlicher Bewimperung.

Der Stirnkopf ist weiss.

Länge der Palpenglieder: 0·63—0·7—0·38—0·25 ^{mm}. Sa. 1·8 ^{mm}.

Thorax. Auf der Rückseite des sonst olivbräunlichen Thorax liegen 2 Paar gelblichbraun bis leicht kupferroth schimmernde, parallele Längswülste; das 1. Paar in der vorderen Hälfte, unmittelbar neben der dunklen medialen Längslinie; das 2. Paar in der hinteren Hälfte, weiter von einander getrennt, in der Weise, dass das vordere Paar mit seinem hinteren Ende sich zwischen den Anfang der hinteren Wülste noch eine Strecke weit hineinschiebt. Ausserhalb dieser Wülste ist die Membran bläulichgrau gefärbt und trägt 3 Paar dunkler Flecke; das erste und grösste Paar unmittelbar neben den mittleren und zugleich vorderen Längswülsten und vor der Quernaht, daher zugleich am Vorderende der hinteren Wülste, welche an der Quernaht aufhören; das 2. Paar ausserhalb dieser Wülste, hinter der Quernaht. Das 3. Paar ist sehr unscheinbar und besteht nur aus einem Längsstrich oberhalb der Flügelwurzel. (Beschuppung leider abgerieben, doch haben sich am Patagium dunkle Schuppen erhalten.

Flügel. An den Flügeln ist besonders auffällig, dass die Membran grosse, sehr dunkle Flecke trägt, die weit über die Stellen mit dichterer, dunkler Beschuppung hinausgehen, wie auch die Abbildung des gut und vollständig beschuppten Flügels (Taf. I, Fig. 7) deutlich erkennen lässt. Einen sehr merkwürdigen Verlauf zeigt der obere Ast der 5. Rippe, welcher hinter dem Abgang der unteren centralen Querader tief eingebuchtet ist, während an der gegenüber liegenden Stelle die 4. Rippe nach oben ein wenig ausgebuchtet ist, so dass hier die beiden Rippen weit aus einander gehen und sich erst allmählich wieder nähern.

Die Zeichnung ist der des An. punctulatus sehr ähnlich, aber die schwarzen Pünktchen sind mehr gestreckt und fliessen stellenweise zu längeren Strichen zusammen, so z. B. auf der 1. Rippe unter dem zweiten typischen Vorderrandfleck; und unter diesem steht ein eben so langer und dunkler

Strich auf dem Anfang der 2. Rippe. Der 3. und 4. Fleck auf der Costa sind länger als bei punctulatus, und unter dem letzteren stehen auf dem oberen Aste der oberen Gabel zwei lange dunkle Striche, welche zusammen ungefähr zwei Drittel der Länge des Astes einnehmen. Unter dem 3. Fleck stehen auf der 1. Rippe vier oder fünf dunkle Punkte, welche auch theilweise verschmelzen können.

Wimpersaum gescheckt.

Die Farbe der hellen Einschnitte am Vorderrande ist hell ockergelb; gegen den Hinterrand hin wird die helle Beschuppung mehr weisslich.

Von den centralen Queradern ist die untere ungefähr um das Dreifache von der mittleren entfernt; die obere steht ein wenig gegen die mittlere zurück. In ihrer Umgebung bleibt die Flügelmembran hell.

Die obere Gabel entspringt wesentlich früher als die untere.

Schwinger oben weiss, unten dunkel beschuppt.

Index der Hülfsrippe 40·0; der 5. Rippe 34·2.

Flügellänge 3·36 mm.

Beine. Die Oberschenkel der Vorderbeine sind in der ersten Hälfte stark verdickt. Alle grossen Abschnitte sind auf der Vorderseite in einer ziemlich regelmässigen Reihe klein weiss gefleckt, also nicht so unregelmässig wie bei punctulatus. Die kleinen Tarsenglieder haben helle Gelenke, am breitesten an den Vorderfüssen. Die dicken Enden der Hintertibien und der angrenzende Theil des 1. Tarsengliedes ist weiss oder gelblichweiss, was für die Art charakteristisch ist.

Hinterleib. Die Rückenplatten haben sehr dunkle Seitenränder, die Bauchplatten sind gleichmässig schön dunkelbraun gefärbt, mit weissen Flecken, die aber dem ersten und letzten Segment fehlen. Beschuppung wohl abgerieben.

Genitalklappen gelb behaart und beschuppt.

Kopf und Rüssel = 2·5 mm.

♂ unbekannt.

Hab.: Sumatra (Kajoe-Tanam, nördl. von Padang). Borneo (Moearah Teweh, nur 1 Stück; ob sicher hierher gehörig?)

Bemerkungen. Diese Art, vielleicht der entfernteste Ausläufer der australischen Musivusgruppe scheint recht selten zu sein; wenigstens kommt sie nicht häufig in die Krankenhäuser.

Anopheles punctulatus Dö.

(Insectenbörse. Jan. 1901.)

Diagnose: Die obere Gabel entspringt etwas früher als die untere.

Flügel mit vier mittelgrossen typischen Vorderrandflecken und sehr zahlreichen kleinen dunklen Pünktchen, mit weissen Pünktchen abwechselnd, die kaum grösser sind.

Palpen in der Endhälfte hell, mit drei dunklen Ringen.

Rüssel am Ende hell.

Oberschenkel der Vorderbeine im ersten Drittel verdickt; die kleinen Tarsenglieder aller Beine hell geringelt.

Beschreibung nach Stücken aus Stephansort (Neu-Guinea), von R. Koch aus Larven gezogen.



♀ Kopf mit hellem Scheitelschopf. Auf dem Scheitel graue, im Nacken dunkle Schuppen.

Fühler grau beschuppt.

Palpen bis ungefähr zur Mitte dunkel, das Ende weisslich mit drei dunklen Ringen. Erstes Gelenk weisslich. Auf der Oberseite des zweiten Gliedes sind oft schon vor der Mitte helle Schuppen eingestreut; hinter der Mitte ist das Glied gewöhnlich ringsum weiss beschuppt, doch mit dunklem Ring am Ende. Die beiden weissen Endglieder tragen dicht über der Basis einen dunklen Ring. Demnach stehen zwei Ringe, am Ende des zweiten und am Anfang des dritten Gliedes, sehr nahe bei einander, der dritte Ring getrennt von ihnen. Die Membran der letzten Palpenglieder ist heller als bei den ersten Gliedern, doch ist sie am vorletzten Glied öfter deutlich verdunkelt.

Länge der Palpenglieder: 0·59—0·63—0·34—0·21.

„ bei einem Stück aus Herbertshöhe: 0·55—0·63—0·38—0·21.

Der Rüssel ist bis über die Mitte hinaus dunkel, dann hell, mit einem schwarzen Fleckchen vor den hellen Endlappen.

Thorax mit olivbraunem Fleck vor der Quernaht. Auf vielen Stücken sind weissliche Schüppchen erhalten, die um diesen Fleck besonders zahlreich stehen.

Die Flügel haben am Vorderrande vier dunkle, an Grösse nicht sehr verschiedene Flecke, die durch ungefähr ebenso breite helle Zwischenräume getrennt werden; im Wurzeltheil stehen am äussersten Rande zwei oder drei kleine dunkle Fleckchen, die auch zusammenfliessen können. Der erste der typischen Flecke erstreckt sich in fast gleicher Breite bis zur 1. Rippe hinüber. Unter dem 2. Vorderrandfleck stehen drei bis fünf dunkle Punkte auf der 1. Rippe, während er auf der Hülfsrippe einfach dunkel unterstrichen ist. Auch unter dem dritten Fleck stehen vier dunkle Punkte auf der 1. Rippe. Der etwas kürzere vierte Fleck wird durch zwei oder drei Flecke auf dem oberen Aste der oberen Gabel verbreitert. Dahinter bleibt die Flügelspitze hell. Zwischen 1. und 2. Fleck schiebt sich noch ein dunkles Pünktchen ein, das sich an der äussersten Kante des Flügels mit dem 2. Fleck verbinden kann und diesen dann auf Kosten des hellen Zwischenraumes verlängert. Sämmtliche Rippen sind mit zahlreichen dunklen Punkten besetzt, welche mit kaum grösseren hellen Stellen abwechseln. Auf dem Anfangstheil der Aeste der 2. und 4. Rippe stehen sie einander sehr nahe, und auf dem Stiele der unteren Gabel verschmelzen sie vor der Theilung zu einem längeren dunklen Strich. Auf der 6. Rippe pflegen 5 bis 7 solche Punkte zu stehen, den Randpunkt eingerechnet; selten sind es nur vier. Manchmal fliessen einige auch auf der 6. Rippe zusammen.

Wimpersaum gescheckt, an der ganzen Spitze hell, aber auf der oberen Gabelzelle dunkel durchschnitten.

Die Farbe der hellen Stellen des Flügels ist gelblich, doch gegen die Flügelwurzel und den Hinterrand hin weisslich.

Die obere Gabel beginnt etwas früher als die untere, doch kommen auch Stücke vor, wo beide auf gleicher Höhe entspringen (z. B. ein Stück aus Herbertshöhe vom April 1900).

Von den centralen Queradern rückt die mittlere meist ein wenig mehr gegen die Spitze vor als die obere, doch bilden manchmal beide zusammen



eine Linie. Die untere pflegt um das Doppelte ihrer Länge oder noch mehr von der mittleren entfernt zu sein.

Der obere Ast der 5. Rippe ist, wie bei An. leucosphyrus, kurz nach dem Abgang der unteren centralen Querader tief eingebuchtet, die 4. Rippe an derselben Stelle ein wenig nach oben ausgebuchtet, so dass beide Rippen hier weit aus einander gehen. Weiterhin nähern sie sich allmählich einander wieder.

Index der Hülfsrippe 40·2 mm; der 5. Rippe 32 mm.

Schwinger braun, mit hellem Stiel.

Beine. Die Oberschenkel der Vorderbeine sind im ersten Drittel, die Tibien aller Beine am Ende auffallend verdickt. Alle Theile, mit Ausnahme der kleinen Tarsenglieder, sind auf dunklem Grunde hell getüpfelt und geringelt; die Tarsengelenke sind in folgender Weise gezeichnet:

Am ersten Paar sind alle Gelenke breit hell geringelt; das zweite Glied ist manchmal ganz hell, nur mit ein Paar kaum merklichen dunklen Fleckchen auf der Oberseite. Am mittleren Paare sind die Gelenke nur wenig und auch nur schmäler geringelt; das zweite Glied ist oft auch stärker aufgehellt, ähnlich wie an den Vorderbeinen. An den Hinterbeinen erscheint das erste Tarsengelenk oft kaum heller; die anderen sind deutlich, aber schmal geringelt.

Am Hinterleibe finden sich Anhäufungen leicht hinfälliger Schuppen von glänzend gelber und von schwarzer Farbe auf der Bauch- wie auf der Rückenseite des vorletzten Ringes, besonders am Hinterrande; ähnlich, aber weniger auffällig auch am letzten Ringe. Vereinzelte gelbe Schuppen sind überhaupt über die letzten Segmente verstreut. Zwischen der dunklen Behaarung der Genitalklappen finden sich zahlreiche gelbe und schwarze Schuppen. Im Uebrigen trägt der Hinterleib blonde Haare, besonders reichlich auf den letzten Segmenten. Die Bauchseite zeigt in der Membran ein Paar weisser Flecke auf jedem Ringe. Auf der Oberseite finden sich manchmal einzelne weisse Schuppen längs der Mittellinie, welche wohl Ueberbleibsel einer an diesen Stücken verloren gegangenen Zeichnung sind.

♂ Das Männchen ist durch nichts Besonderes ausgezeichnet. Das zweite Palpenglied ist in der Endhälfte hell, und trägt am verdickten Ende einen Schopf dunkler Schuppen, der sich hauptsächlich von unten her über das nächste Gelenk hinweglegt. Die beiden Kolbenglieder sind hell, mit einem Streifen dunkler Schuppen auf der Unterseite und einem dunklen Ringe an der Wurzel.

♀ Länge von Kopf und Rüssel 2·8 mm; Flügel 4·0 mm.
♂ „ „ „ „ „ 2·6 „ „ 3·8 „

Habitat: Neu-Guinea (Stephansort); Bismarck-Archipel (Herbertshöhe auf Neu-Pommern).

Bemerkungen. In meiner ersten Veröffentlichung dieser Art habe ich dasselbe Vaterland angegeben wie oben, also Neu-Guinea (Stephansort) und Bismarck-Archipel (Herbertshöhe). Wenn daher Theobald diese Angaben auslässt, dafür Sumatra und Borneo anführt und meinen Namen dahinter setzt, so muss das auf einem Versehen beruhen. Da aber Theobald die Stücke, welche er für punctulatus ansieht, von Taipang in den Straits Settlements erhielt, so nehme ich Veranlassung daran zu zweifeln, dass es sich um dieselbe Art handelt. Hier meine Gründe.



Mir lagen aus Sumatra einige Stücke vor, welche ich anfänglich auch für An. punctulatus hielt. Da ich aber unter dem reichen Materiale von den Sunda-Inseln diese Art nicht wieder fand, so musste es auffallen, dass sie gerade nur an den entlegensten Punkten dieser lang gestreckten Reihe von Inseln, nur auf Sumatra und Neu-Guinea, vorkommen, in dem ganzen dazwischen liegenden Gebiete fehlen sollte. Eine nähere Untersuchung ergab denn auch, dass die Stücke von Sumatra sich sehr wohl specifisch von An. punctulatus unterscheiden lassen. Wegen der täuschenden Aehnlichkeit aber wurde die neue Art An. deceptor genannt.

Nach diesen Erfahrungen liegt die Vermuthung nahe, dass Theobald's Stücke von Malacca auch dieser neuen Art angehören, doch kann ich mich nicht mit Sicherheit darüber aussprechen, weil die beiden Abbildungen des Flügels eines Weibchens, welche Theobald bringt, dem entgegen stehen. Näheres siehe unter den Bemerkungen zu An. deceptor.

Anopheles deceptor Dö.

Etym.: So genannt, weil er leicht den An. punctulatus oder auch leucosphyrus vortäuscht.

Diagnose: Obere Gabel beginnt etwas früher als die untere. Endhälfte des Rüssels weisslich.

Palpen in der Endhälfte weiss, mit schmalem schwarzen Ring am Anfang des 3. und 4. Gliedes.

Tibien der Hinterbeine am Ende schmal weiss; Tibiotarsalgelenke nicht breit weiss.

Flügelzeichnung ähnlich wie bei An. leucosphyrus.

Beschreibung nach einigen Stücken von Sumatra.

♀ Kleiner als die beiden genannten Arten, denen er ähnelt. In der Flügelzeichnung hat er mehr Aehnlichkeit mit An. punctulatus, weil ihm die über die dunkel beschuppten Stellen hinausgehenden Flecke der Membran fehlen. Der Flügel erscheint aber auch deswegen heller, weil die Zahl der dunklen Punkte eine geringere ist. Der zweite typische Vorderrandfleck erscheint so lang wie bei leucosphyrus, weil er mit dem davor gelegenen kleinen Punkt verschmolzen ist; aber er ist schmäler, weil der unter ihm gelegene dunkle Strich auf der 2. Rippe sich ihm nicht anschliesst. Der dritte Fleck ist länger als bei punctulatus; bei dem darunter gelegenen Strich auf Rippe 1 ist die Entstehung aus drei Punkten nur angedeutet. Der ganze Stiel der oberen Gabel ist dunkel beschuppt, zerfällt aber durch ein eingeschobenes helles Pünktchen an der oberen centralen Querader in zwei längere Striche.

Von den centralen Querrippen ist die untere um das Dreifache ihrer Länge von der mittleren entfernt. Die obere ist zurückgerückt. Von der unteren centralen Querader an entfernen sich der obere Ast der 5. Rippe und die 4. Rippe gleichmässig und allmählich von einander.

Wimpersaum gescheckt.

Index der Hülfsrippe 40·9 mm; der 5. Rippe 36·2 mm.

Flügellänge 2·9 mm.

Schwinger weiss.

Kopf. Scheitel grau, Scheitelschopf heller. Die Palpen sind ungefähr von der Mitte des 2. Gliedes an weiss, mit schmalen dunklen Ringen um die Wurzel des 3. und 4. Gliedes. Es fehlt also der Ring um das helle Ende des 2. Gliedes, den An. punctulatus besitzt. Das erste Gelenk ist oben weiss.

Länge der Palpenglieder 0·46—0·5—0·23—0·13.

Rüssel am Ende weiss oder weisslich.

Thorax wie bei leucosphyrus.

Beine ähnlich gezeichnet wie bei An. leucosphyrus, mit Ausnahme der Hinterbeine, welche am Ende der Tibia nur einen kleinen hellen Fleck tragen, nicht eine so breit weisse, für die andere Art charakteristische Binde.

Kopf und Rüssel 2·0 mm.

Rumpf 3·4 mm.

♂ Unbekannt.

Hab.: Sumatra.

Bemerkungen. An. deceptor gehört in die Verwandtschaft von An. punctulatus, jener auf Neu-Guinea einheimischen Art, die zur australischen Fauna gehört; aber das Verbreitungsgebiet von deceptor sowohl wie von leucosphyrus liegt diesseits der von Wallace bezeichneten Grenze, also im indischen Faunengebiet. Auffallend ist, dass beide anscheinend seltene Arten sind. Vielleicht steht beides in Zusammenhang.

In den Bemerkungen zu An. punctulatus habe ich darauf hingewiesen, dass die von Theobald aus Malacca bezogenen und für An. punctulatus gehaltenen Stücke diese Art nicht sind und dass deshalb zunächst ein Vergleich mit An. deceptor in Frage käme. Leider ist die Beschreibung Theobald's gerade in den Punkten, auf die es dabei ankommt, unzureichend, so dass ich auf die Abbildungen S. 176 u. Taf. XXXVII, Fig. 148 angewiesen bin. Darnach stimmt die Zeichnung des Thorax nicht überein, und an den Flügeln finden sich Unterschiede in der Structur und in der Zeichnung. Es gabelt sich nämlich bei Theobald's Stücken die 2. Rippe sehr viel später als die vierte, bei punctulatus und deceptor entweder früher oder doch auf gleicher Höhe. Ich könnte noch hinzufügen, dass die Queradern, auf welche die Autoren so grosses Gewicht legen, auch nicht übereinstimmen, wenn sie nicht in Theobald's Figur geradezu falsch gezeichnet wären. Unmittelbar nach dem Ursprung des oberen Astes der 5. Rippe geht die untere Querader niemals bei einem Anopheles ab. Zugleich muss ich darauf aufmerksam machen, dass die 2. Rippe niemals wie in Theobald's Fig. 49a bei einem Anopheles aus der Wurzel entspringt, ebenso wenig wie aus der 3. Rippe, wie es die bunte Fig. 148 zeigt. Ich weiss nicht, ob ich bei diesen groben Fehlern der Abbildungen Gewicht auf die Flügelzeichnung legen darf, doch will ich wenigstens erwähnen, dass in beiden Figuren Theobald's auf der 2. Rippe der dunkle Fleck hinter der oberen Querader, auf der 4. Rippe der Fleck vor der unteren Querader fehlt, die beide bei An. deceptor vorhanden sind.

Da man hier also falsch gezeichneten Figuren gegenübersteht und der Text uns im Stich lässt, wird es am besten sein, es Theobald selber zu überlassen, sich darüber auszusprechen, ob seine für An. punctulatus gehaltenen Stücke meinem An. deceptor entsprechen oder nicht.



Anopheles pharoënsis Theob.

Diagnose: Die beiden kleinen Gabeln entstehen ziemlich auf gleicher Höhe, die obere kaum merklich früher als die untere.

Flügel mit den vier typischen Vorderrandflecken.

Der Wurzelfleck der 5. Rippe weiter gegen die Flügelspitze vorgerückt als der erste Fleck der 6. Rippe.

Rippe 5 an der Gabelung dunkel.

Rippe 6 mit drei Flecken.

Palpen an den Gelenken schmal weiss beschuppt; Endhälfte des letzten Gliedes weiss.

Tarsen breit geringelt. Endglied der Hintertarsen weiss.

Am Hinterleibe dunkle, aufgerichtete Schuppenbüschel an den Hinterecken der Rückenplatten.

Beschreibung nach einem Stück von Alexandrien.

Kopf auf dem Scheitel grau, gegen den Nacken graubraun, dahinter und unten olivbraun beschuppt.

Palpen am ersten Gelenk schmal, am zweiten und dritten breit weiss beschuppt; Endglied weiss, mit dunklem Ring um die Basis. Bei anderen Stücken sind die Gelenke schmäler weiss. Weisse Schuppen finden sich auf der ganzen Oberseite eingestreut. An Balsampräparaten sieht man, dass am Anfang der Glieder auch das Chitin der Membran hell ist. Das zweite Glied ist merklich länger als das erste.

Palpenglieder 0·55—0·69—0·42—0·26 mm. Sa. 1·92 mm.

Fühler mit einigen weissen Schuppen auf den ersten Gliedern.

Thorax bläulich schiefergrau, mit hellen, meist weisslichen, aber auch gelblichen Schuppen reichlich besetzt, so dass auch die grossen ovalen schwarzen Flecke vor der Quernaht zum Theil von ihnen bedeckt werden. Unter der scharfen Seitenkante stehen die Schuppen sehr dicht und erscheinen etwas dunkler, grau bis weissgrau. Oberhalb der Beinansätze liegt ein weisser Längsstreif, anscheinend nicht beschuppt.

Flügel schön und kräftig gezeichnet; Farbe der Schuppen dunkelbraun und hell ockergelb; die hellen Einschnitte am Vorderrand erscheinen noch etwas heller, doch nirgends rein weiss. Der dunkle Mittelfleck fällt besonders in die Augen und erstreckt sich mit einer schmäleren Fortsetzung weit in die Flügelspreite hinein, bis auf den Stiel der oberen Gabel. Der Grösse nach folgen auf diesen Fleck der dritte, der erste, der vierte. Im hellen Wurzelfelde liegen zwei kleine braune Fleckchen. Der erste Randfleck liegt auf der Costa und der Hülfsader, doch greift er in seinem vorderen Theile mit einigen dunklen Stippchen bis auf die 1. Rippe hinüber. Der zweite Fleck hat im Wesentlichen die Form eines breiten, kräftig gezeichneten T, doch wechselt die Form bei den einzelnen Stücken, ja selbst auf den beiden Flügeln desselben Individuums, indem bald hier, bald dort, besonders auf der 1. Rippe, Gruppen heller Schüppchen eingestreut sind, so dass der Fleck hier hell und dunkel punktirt erscheint. Auf der 2. Rippe sind die zu diesem Fleck gehörigen Schuppen etwas matter gefärbt, doch erstreckt sich die Verdunkelung der Membran selbst bis hierher. Der dritte Fleck wird verstärkt durch einen kürzeren und einen längeren Fleck auf der 1. Rippe; der längere kann wieder getheilt sein, und dann liegen dem 3. Vorder-



randfleck unten drei dunkle Fleckchen an. Der vierte Fleck wird verbreitert durch einen längeren, aber etwas matteren Strich auf der 1. Rippe, dem auch wieder helle Schüppchen beigemengt sein können. Der Stiel der oberen Gabel zeigt zwei Verdunkelungen; die erste dient zur Verbreiterung des grossen Vorderrandfleckes, wie schon erwähnt; die zweite liegt auf dem Ende des Stieles und erscheint viel matter als die erste, weil ihr viel helle Schuppen beigemischt sind. Die Gabeläste tragen mässig dunkle Schuppen mit helleren gemischt, doch hebt sich auf dem oberen Ast gleich hinter der hellen Theilungsstelle und unter dem 3. Randfleck gelegen eine dunklere Strecke ab, und eine ähnliche unter dem 4. Vorderrandfleck, mit welcher auch der Randpunkt verschmolzen ist; der untere Ast trägt drei dunkle Punkte, zu Anfang, in der Mitte und den Randpunkt. Auf der 3. Rippe stehen zwei Punkte, vor und hinter den Queradern. Auf dem Stiel der unteren Gabel überwiegen die hellen Schuppen, doch ist die Strecke von den Querrippen bis zur Gabelung verdunkelt. Die Gabel ist hell, doch ist jeder Ast zu Anfang mit einem Fleckchen besetzt. Der Stiel der grossen Gabel trägt einen im Verhältniss zum ersten Fleck der 6. Rippe weit vorgeschobenen Wurzelfleck, einen Fleck vor der Gabelung, einen kleineren dahinter, und ist im Uebrigen hell bis zum Randpunkt. Auf dem oberen Aste findet sich eine dunkle Stelle hinter der Querrippe. Die 6. Rippe hat drei ziemlich gleich weit von einander entfernte dunkle Fleckchen.

Der Wimpersaum ist mässig dunkel, auf den Rippen hell durchschnitten; stärker verdunkelt sind zwei oder drei Schöpfchen auf der Flügelspitze.

Die centralen Queradern sind treppenförmig angeordnet.

Index der Hülfsrippe $42 \cdot 1^{\mathrm{mm}}$; der 5. Rippe $36 \cdot 8^{\mathrm{mm}}$.

Beine. Femur des ersten Paares im Anfangsdrittel mässig verdickt. Femora und Tibien an der Aussen- und Streckseite unregelmässig dunkel und hell gefleckt und gestrichelt. Tarsen ziemlich breit und scharf geringelt, doch sind an Vorder- und Mittelbeinen die beiden letzten Tarsenglieder dunkel. An den Hinterbeinen sind die hellen Ringe noch breiter, das dritte Glied beinahe zur Hälfte, das vierte Glied zur Hälfte, das fünfte ganz weiss.

Hinterleib. Die Schuppen und Haare auf der Oberseite sind gelbbraun, zum Theil haben sie die Farbe des Goldockers; an den Hinterrändern, neben den Hinterecken der Rückenschilder sind sie büschelförmig aufwärts gerichtet, doch nicht so in die Augen fallend wie bei An. squamosus. Die Bauchschilder sind in ihrer vorderen Hälfte weiss beschuppt, in der Weise, dass man neben einander drei Flecke unterscheiden kann, zwei seitliche und einen mittleren. Dahinter ist die Beschuppung gelb, aber an den Seitenrändern wieder weiss. Auf den hinteren Segmenten herrscht gelb vor. Genitalklappen des ♀ lang gestreckt, gegen das Ende gelb, im Uebrigen mehr gelbbraun beschuppt.

Kopf und Rüssel: $3 \cdot 0^{\mathrm{mm}}$.

Thorax und Abdomen: $6 \cdot 2^{\mathrm{mm}}$. — ♂ $5 \cdot 7^{\mathrm{mm}}$.

Flügel: $4 \cdot 7^{\mathrm{mm}}$; bei einem anderen Stück $4 \cdot 4^{\mathrm{mm}}$.

An dem einzigen vorhandenen Männchen sehe ich ausser den allgemeinen Geschlechtseigenthümlichkeiten nichts Bemerkenswerthes.

Hab.: Unterägyppten (Alexandrien, Mahmudiehcanal, Wadi-Natrûn, Cairo). Theobald giebt ausser Cairo auch Centralafrika, Mashonaland an.

Bemerkungen. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die mir vorliegenden Stücke aus Unterägyppten auf Theobald's Anopheles pharoënsis beziehe, obgleich die englische Beschreibung einige Unterschiede aufweist. So kann ich nicht finden, dass die Hinterleibssegmente am Hinterrande verbreitert sind. Theobald's Stücke müssen wohl stärker als gewöhnlich eingeschrumpft sein. Auch wird bei meinen Stücken der Hinterrand der Segmente nicht durch die für die Art charakteristischen Schuppenbüschel verbreitert, denn diese stehen gar nicht an den Hinterecken, sondern medial von diesen, also auf der Oberseite. — Ferner stimmt nicht, dass Theobald von seiner Art angiebt, dass die schwarze Costa durch einen grossen und drei kleine helle Flecke durchbrochen sei, denn bei meinen Stücken sind nur drei Unterbrechungen vorhanden, und diese sind ziemlich gleich lang. Auch die Vertheilung der kleinen Flecke, welche ungefähr 20 betragen sollen, stimmt nicht genau überein; so sind die bei meinen Stücken vorhandenen Flecke am Anfang der beiden Aeste der unteren Gabel (4. Rippe) von Theobald nicht angegeben. — Vielleicht sind diese Differenzen dadurch entstanden, dass Theobald Stücke von weit aus einander liegenden Gegenden vor sich hatte: ein Pärchen aus Cairo, und 1 Stück aus Centralafrika. Da kann das centralafrikanische Stück sehr wohl von den ägypptischen abweichen. Leider giebt Theobald nicht an, ob er ein einziges Stücke beschreibt, oder ob er das Facit aus der Untersuchung der drei Stück zieht. Das bunte Bild Taf. I, Fig. 8 ist nicht geeignet, hier Klarheit zu schaffen.

Meine Beschreibung bezieht sich auf ein Stück (♀) aus Alexandrien. Die Abbildung des Flügels auf ein Stück, das zwischen 18. u. 22. Nov. 1900 am Mamudiehcanal gefangen war. Dass mir ausserdem noch eine grössere Anzahl Exemplare vorgelegen hat, geht aus meiner Beschreibung hervor.

Anopheles squamosus Theob.

(Taf. I, Fig. 8.)

Diagnose: Palpen schwarz, mit weissen Gelenken und Endglied.

Die erste Gabelzelle beginnt merklich früher als die zweite.

Am Vorderrand der Flügel vier schwarze Flecke, durch sehr schmale weisse Einschnitte getrennt.

Wurzelfleck der 5. Rippe ausgerückt.

Beine oberseits dunkel, fein hell betupft, unterseits hell. Tarsen geringelt.

Hinterleib stark und abstehend behaart, an den Hinterecken der Rückenplatten mit aufrecht stehenden Schuppenbüscheln besetzt.

Beschreibung nach einem Stück aus Südwestafrika, das bei Sorres-Sorres am 24. April 1901 von Herrn Stabsarzt Vagedes erbeutet war. Ziemlich kleine, schwarze, fein weiss gezeichnete Art.

Beschuppung und Behaarung von Stirn und Scheitel grau, den Scheitelschopf eingeschlossen.

Fühler schwarz, grau behaart; auf der Oberseite einige graue Schuppen bis etwa zum 7. Glied.

Palpen schwarz, am Ende der Glieder weiss betupft, das Endglied überwiegend weisslich. Auf dem 1. und 2. Glied bilden eingestreute weisse Schuppen einen hellen Längsstrich.

Thorax sehr dunkel, schwärzlich; über die ganze Fläche verstreute weisse Schuppen, die Theobald mit Recht spindelförmig nennt. Fleck vor der Quernaht tief schwarz. Das schwarze scutellum hängt sehr weit über und verdeckt das metanotum fast ganz. Die von Theobald angegebenen weissen Seitenstreifen sind an dem vorliegenden Stück nicht zu sehen.

Flügelmembran in der vorderen Hälfte stark verdunkelt, in der hinteren Hälfte immer noch merklich dunkel. Am Vorderrand vier schwarze Flecke; die weissen Einschnitte sind sehr klein, doch greifen sie mit einigen weissen Schüppchen auf die Hülfsrippe, und vor der Flügelspitze auf die 1. Rippe hinüber. Diese ist auch gegenüber dem Ursprung der 2. Rippe, an der Einmündungsstelle der marginalen Querader mit einem weissen Stippchen besetzt. Auf den übrigen Rippen vertheilen sich die Farben wie folgt: Der Stiel der grossen Gabel ist weiss, unterbrochen nur von dem weit hinaus gerückten Wurzelfleck. Vor der Gabelung wird der Stiel wieder schwarz; darüber hinaus ist der untere Ast bis jenseits der Mitte wieder weiss; der obere Ast ist am Abgang der centralen Querader weiss, darauf folgt ein schwarzes Fleckchen, und der Rest ist erst weiss, dann schwarz beschuppt. Die 6. Rippe ist weiss, mit drei schwarzen Flecken. Weiss ist auch die Gabelung der 4. Rippe, sowie die 3. Rippe, welche aber am Anfang, in der Mitte und am Ende ein schwarzes Fleckchen trägt.

Wimpersaum schwarzgrau, am Hinterrande matt gescheckt, an der Flügelspitze scharf gescheckt.

Index der Hülfsrippe 43·0; der 5. Rippe 36·25.

Beine: Oberschenkel des 1. Paares bis über die Mitte hinaus stark verdickt, dunkel; das Enddrittel unterseits weiss. Tibia auf der Streckseite schwarz, mit eingestreuten hellen Stippchen; auf der Unterseite weiss. Tarsus matter gefärbt, aber die Unterseite des 1. Gliedes auch heller; die Endhälfte des 2. und 3. Gliedes auf der Oberseite weiss, die beiden Endglieder durchaus schwarz. Der Oberschenkel des 2. Paares ist in der Endhälfte keulenförmig verdickt. Beschuppung ähnlich wie beim 1. Paare, doch sind die Enden der drei ersten Tarsenglieder hell, wenn auch in geringerer Ausdehnung. Leider fehlt das 3. Beinpaar an dem einzig vorhandenen Stück. Nach Theobald sind die Oberschenkel desselben stark verdickt, dunkelbraun mit weissen Fleckchen, einem grösseren weissen Fleck gegen das untere Ende und weisser Spitze; Tibien schwarz und weiss gefleckt, die Tarsen am Ende weiss, das letzte Glied ganz schwarz. — Die Krallen sind alle schwarz.

Hinterleib sehr dunkel, struppig mit langen abstehenden Haaren besetzt; dazwischen auf den Rückenplatten anliegende hellere, olivbräunliche Schuppen und Härchen, die vor den Hinterrändern eine goldig glänzende Farbe annehmen. An jeder Hinterecke der Rückenschilder steht ein schwarzer, aufgerichteter Schuppenbüschel. Auf den Bauchplatten sind die sonst vielfach vorkommenden weissen Seitenflecke auf schmale lange Striche reducirt und auch weiss beschuppt. Von hellen Mittelstreifen ist wenig zu sehen.

Afterklappen lang und struppig schwarz beschuppt.

Kopf und Rüssel: 2·6 ^{mm}.

Thorax und Hinterleib: 4·3 ^{mm}.

Flügel: 3·8 ^{mm}.

Index der Hülfsrippe 43.



Habit.: Mashonaland und Brit.-Centr.-Afrika (Theobald). — Deutsch-S.-W.-Afrika (Dönitz).

Bemerkungen: Diese Art hatte ich schon abbilden lassen, als sie in Theobald's Monographie veröffentlicht wurde. Ich füge die Beschreibung hier bei, weil sie die englische in mancher Beziehung ergänzt. Trotz mancher Abweichungen, welche mein Stück von der Theobald'schen Beschreibung und Abbildung aufweist, möchte ich keine neue Art dafür aufstellen, obgleich ich auf Grund gewisser, von Theobald aufgestellter Principien dazu berechtigt wäre. Diese Unterschiede sind folgende:

1. Die obere centrale Querader ist reichlich um ihre ganze Länge von der mittleren entfernt, während sie nach Theobald nur um die Hälfte ihrer Länge von ihr abstehen soll. In der Einleitung wurde schon bemerkt, dass die Stellung der Queradern zu einander nicht geeignet ist, Artunterschiede zu begründen.

2. Theobald nennt die seitlichen Schuppen auf den Rippen der Flügel keulenförmig und bildet sie auch so ab. Ich sehe bei meinem Stück die Sache ganz anders. An der Flügelwurzel sind alle dunklen Schuppen sehr breit, mit leicht verschmälertem und abgestutztem Ende. Am breitesten sind sie auf der Hülfsrippe, doch auf den beiden ersten Flecken der 6. und auf dem Wurzelfleck der 5. Rippe sind sie auch recht breit. Gegen die Flügelspitze hin werden sie immer schmächtiger. Dazwischen eingestreut finden sich sehr lange, alle anderen überragende, sehr schmal spindelförmige Schuppen, die schon an der Wurzel auf der 6. Rippe vorkommen, auf der 5. Rippe von der Gabelung an häufiger werden, allmählich aber gegen die Spitze hin unter den anderen, länger und spitzer werdenden Schuppen verschwinden. Sehr lehrreich und übersichtlich ist das Verhalten der Schuppen auf der 3. Rippe. Da finden sich an den zwei ersten dunklen Flecken breite, flach anliegende dunkle Schuppen, wie sie auch von der Flügelwurzel erwähnt wurden, in drei Reihen neben einander, und überragt werden sie von den abstehenden, langen spindelförmigen Schuppen. Gegen die Flügelspitze hin werden die anliegenden Schuppen schmäler, selbst wo sie dunkel gefärbt sind, wie im Randpunkt, und die Spindelschuppen werden etwas breiter. Aehnlich ist es auf den anderen Rippen. Zwei Reihen anliegender Schuppen, wie sie Theobald abbildet, finde ich nur gegen Ende der obersten Rippen, wo aber die seitlichen Schuppen in grösserer Zahl vorhanden sind als in Theobald's Abbildung und nicht kolbig, sondern vielmehr breit spindelförmig erscheinen. Selten ist ihre Spitze so weit abgestumpft, dass man sie keulenförmig nennen könnte.

Hieraus ergiebt sich, dass die Beschuppung eines Anophelesflügels nicht mit ein paar Worten charakterisirt werden kann, wie es Theobald versucht, wenn er sagt: „most of the veins dark scaled, the lateral scales being clavate". An den einzelnen Stellen des Flügels ist die Form der Schuppen bei allen Anopheles verschieden, und es muss eingehenderen Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, wie weit hier Gesetzmässigkeiten walten.

3. Die hellen Schuppen nennt Theobald gelb; bei meinem Stück sind sie weiss, stellenweise sogar silberweiss. Ich kann kaum annehmen, dass bei meinem Stück, das in Alkohol gelegen hat, die gelbe Farbe so weit ausgebleicht sein sollte.



Vielleicht stellt mein Stück eine locale Varietät der Theobald'schen Art dar. Darüber zu entscheiden bedarf es weit grösseren Materiales, denn bis jetzt sind nur drei ♀ dieser Form bekannt, von denen zwei Theobald vorlagen.

Anopheles impunctus Dö.

(Taf. II, Fig. 15.)

Etym.: impunctus = nicht punktirt; so genannt wegen fehlender Randpunkte.

Diagnose: Die beiden Gabeln beginnen auf gleicher Höhe. Am Vorderrande der Flügel vier kleine dunkle Flecke. Es fehlen die Randpunkte auf den Aesten der oberen Gabel und auf dem oberen Aste der unteren Gabel.

Auf Rippe 6 drei Flecke.

Alle Flecke klein und spärlich.

Palpen auf den Gelenken schmal hell beschuppt.

Beschreibung nach einem in Canadabalsam eingelegten Stück vom Wadi-Natrûn vom 8. October 1900.

Die vier Vorderrandflecke sind klein, ziemlich gleich lang, und greifen in gleicher Breite auf die 1. Rippe hinüber. Auch die Membran selber ist an diesen Stellen verdunkelt. Fleck 2 reicht bis zur 2. Rippe, auf welcher noch ein zweiter Fleck gerade unter dem hellen Einschnitt zwischen 2. und 3. Vorderrandfleck steht. Unter diesem liegt wieder ein Fleck auf Rippe 3 und auf Rippe 4, letzterer kurz vor der Gabelung. Sonst stehen auf Rippe 3 nur noch wenige dunkle Schuppen vor der centralen Querader. Der obere Ast der grossen Gabel führt in seiner ersten Hälfte zwei Fleckchen. Der Wurzelfleck der 5. Rippe ist gegen den ersten der drei Flecke der 6. Rippe etwas eingerückt. Die vorhandenen Randflecke sind klein, punktförmig; derjenige auf dem unteren Ast der unteren Gabel verschwindend, und es fehlen die drei in der Diagnose aufgezählten.

Wimpersaum gescheckt; die ganze Flügelspitze bis unterhalb Rippe 3 hell bewimpert, nur von einem schmalen dunklen Schopf unter dem oberen Ast der oberen Gabel durchschnitten.

Die mittlere Querader ist um die doppelte Länge der oberen von dieser entfernt; die untere steht ein wenig zurück.

Die Beine zeigen in dem Balsampräparat nichts Besonderes. Die Oberschenkel erscheinen in der Seitenansicht an der Basis nicht verdickt, wohl aber die Tibien oberhalb des Tarsalgelenkes.

Thorax und Hinterleib: 4·1 mm.

Kopf und Rüssel: 2·3 mm.

Hab.: Unterägypten (Wadi-Natrûn).

Anopheles Kochi Dö.

(Taf. II, Fig. 18 u. 25.)

Diagnose: 6 Büschel schwarzer Schuppen am Bauche, vom 2. bis 7. Hinterleibsring.

Palpen gelb, mit schwarzem Ring an der Wurzel und weissem Fleck am Ende der einzelnen Abschnitte. Am Rüssel fast die ganze Endhälfte gelb beschuppt, die Wurzel dunkel.



Die vier typischen Vorderrandflecke klein, durch viel längere Zwischenräume getrennt. Ein kleiner schwarzer Punkt am Vorderrande mitten zwischen erstem und zweitem Fleck. Tarsen geringelt. Rippe 6 mit drei Flecken. Rippe 5 nur mit Wurzel- und Randfleck.

Die 4. Rippe gabelt sich früher als die zweite.

Beschreibung. Kopf. Augen oben mit weissen Schuppen gesäumt. Scheitelschopf grau. Scheitel gelblich, Nacken- und Halskrause dunkel beschuppt. Fühler grau. Palpen gelb, mit schwarzem Ring an der Wurzel der einzelnen Abschnitte. Vor dem ersten Gelenk ein scharf weisser Fleck. Die Endhälfte vom zweiten und dritten Abschnitt, und die äusserste Spitze des vierten sind weiss beschuppt. Oefter sind den gelben Schuppen so viel schwarze beigemischt, dass die Wurzelhälfte der Palpen dunkel erscheint. Der Rüssel ist bis über die Mitte hinaus schwarz und gelb getüpfelt, das Ende gelb. An der Wurzel ein dreieckiger schwarzer Schopf, und am Ende vor den weisslichen Endlappen, ein schwarzer Fleck.

Beim ♂ sind die beiden ersten Palpenglieder an der Wurzel und am Ende schwarz geringt, letzteres auch ein wenig jenseits der Mitte. An der Wurzel der beiden Kolbenglieder ein schwarzer Halbring; erstes Kolbenglied auf der ganzen Unterseite schwarz.

Thorax. Oberseite matt gelb, mit bläulichgrauen Längsstreifen. Vor der Quernaht (Sutura transversalis), neben den beiden gelblichen Längsstreifen, steht jederseits ein tief schwarzer Fleck, nach welchem Theobald diese Art als ocellatus hatte benennen wollen. Längs des Seitenrandes finden sich auf dem Thoraxrücken von vorn bis zum Flügelansatz noch drei unbedeutendere dunkle Flecke. Beschuppung am Vorderrande und auf dem Patagium gelb. Sonst sehe ich auf dem Thorax noch Spuren weisser Schuppen; auch Theobald giebt „creamy scales“ an. Scutellum in der Mitte dunkel, an den Seiten hell. Metanotum gelblich.

Hinterleib matt goldgelb behaart, besonders auf der Unterseite. An den Hinterrändern der Bauchplatten vom 2. bis 7. Segment schwarze, gescheitelte, sehr fest haftende Schuppenbüschel, bei beiden Geschlechtern. Genitalklappen des ♀ mit langen goldgelben Haaren und Schuppen bekleidet; ebenso der Wurzeltheil der männlichen Copulationsorgane. Die Membran der Bauchplatten zeigt an den Vorderrändern je ein Paar weisser Flecke. Ob sie beschuppt sind, liess sich nicht ermitteln.

Beine dunkelbraun, Femora und Tibien mit zahlreichen hellen Fleckchen bestreut. Enden aller Tarsenglieder weisslich, an den Vorderbeinen noch schmal auf den Anfang des nächsten Gliedes übergreifend; an den Hintertarsen sind die drei letzten Gelenke breit weiss geringelt, und das letzte Glied hat eine weisse Endhälfte, so dass dieses Glied am Gelenk weiss ist, darauf folgt ein dunkler Ring und dann das weisse Ende. Auf den ersten Tarsengliedern finden sich meist einige weisse Flecke.

Flügel. Am Vorderrande stehen vier kleine typische Flecke von ziemlich gleicher Länge. Der erste greift in ganzer Länge auf die Hülfsrippe, an seinem Vorderende selbst auf die 1. Rippe hinüber. Der zweite Fleck wird verstärkt durch einen gleich langen Fleck auf der Hülfsrippe und durch zwei kleine Fleckchen auf der 1. Rippe. Unter dem dritten Fleck stehen auf der 1. Rippe zwei fast confluirende Fleckchen, und der vierte und kleinste Fleck greift bis auf den oberen Ast der oberen Gabel



hinüber, d. h. er wird durch die zurückgerückten und verlängerten Randpunkte verstärkt. Ausserdem stehen am Vorderrande im Wurzeltheil zwei kleine dunkle Punkte, und ein dritter mitten zwischen den beiden ersten typischen Randflecken. Unter letzterem findet sich ein eben solcher auf der 1. Rippe.

Die übrigen dunklen Flecke anf den Flügeln sind alle klein, punktförmig, in geringer Anzahl vorhanden. Die 2. Rippe trägt bei ihrem unscheinbaren Entstehen auf der Flügelmitte einige dunkle Schuppenhäufchen; ihre Gabeläste sind an ihrem Ursprung mit dunklen Fleckchen besetzt, und der untere Ast zeigt einen solchen auf seiner Mitte. Die 3. Rippe hat einen kräftigeren dunklen Fleck an ihrem Anfang, gleich hinter den Querrippen. Dieser Fleck findet sich fast bei allen Anophelesarten, kann deshalb als typisch angesehen und als Mittelfleck bezeichnet werden. Der Stiel der unteren Gabel trägt drei weit getrennte dunkle Fleckchen vor der Mitte des Flügels, hinter derselben und unmittelbar vor der Gabelung. Diese selbst trägt helle Schuppen, aber der obere Ast dunkle bis fast zur Mitte, der untere nur zu Anfang. Der Wurzelfleck der 5. Rippe steht vor dem ersten Fleck der 6. Rippe, welche mit drei Flecken besetzt ist. Wimpersaum gescheckt.

Die 4. Rippe gabelt sich eine Kleinigkeit früher als die zweite; das Ende der Hülfsader liegt weit vor dem Ende von Rippe 5; die Entfernung bis zur Flügelspitze beträgt durchschnittlich 42·6 Procent der Flügellänge; bei 1 ♂ 40·6 Procent.

Querrippen treppenförmig.

Maasse:	♂	♂	♀	♀	♀	♀	♀
Thorax + Hinterleib .	3·8	4.1	3·3	3·5	3 6	3·6	3·9
Kopf + Rüssel . . .	2·5	2·7	2·0	2·1	2·2	2·1	2·4
Flügel	2·9	3·1	2·9	2·7	3·2	3·0	3·3

Habitat: Sumatra (Padang); Java (Serang und Tjimah). Ferner nach Theobald's Angabe: Taipang, Perak, Straits Settlements.

Bemerkungen. Theobald beschreibt[1] unter dem Namen An. pulcherrimus eine indische Art, welche dem An. Kochi nahe verwandt sein soll. Nimmt man die namentlich aufgeführten Unterscheidungsmerkmale hinweg, nämlich weisse Hintertarsen, Fehlen der augenartigen schwarzen Flecke auf dem Thorax, und die Zeichnung der Flügel, dann bleibt von der Aehnlichkeit nicht viel mehr übrig als jene Büschel aufgerichteter schwarzer Schuppen seitlich an den Hinterecken der Rückenschilder, die Theobald schon von An. pharoënsis und squamosus beschrieben hat. Diese Büschel sind aber doch etwas ganz Anderes als die Schuppenbüschel bei An. Kochi, die an der Bauchseite in der Mittellinie liegen. Die genannten Arten haben mit pulcherrimus, wie sich aus der Photographie des Flügels entnehmen lässt, gemein, dass die 2. Rippe sich ein wenig früher gabelt als die vierte; bei An. Kochi ist es umgekehrt. Leider lässt sich nicht erkennen, ob bei der neuen Art der Wurzelfleck der 5. Rippe über den der 6. hinausgerückt ist. Sollte auch hierin Uebereinstimmung herrschen, so würde man unbedingt eine Verwandtschaft mit diesen Arten

[1] *Proc. Roy. Soc.* Vol. LXIX. Nr. 456.



annehmen müssen. Die Verwandtschaft mit An. Kochi hingegen dürfte sehr fraglich erscheinen, weil nach Theobald's eigenen Angaben eigentlich Alles verschieden ist. Indess scheinen mir die Flügel, auf die ich immer das grösste Gewicht lege, doch so ähnlich gezeichnet zu sein, dass sich die von Theobald ausgesprochene Verwandtschaft beider Arten in dieser Beziehung wird aufrecht erhalten lassen.

Anopheles aconitus Dö.

(Taf. II, Figg. 17 u. 21.)

Etym.: aconitus = unbestäubt; so benannt, weil auf dem Anfang der 3. Rippe der sonst beständig vorkommende dunkle Fleck fehlt.

Diagnose: Obere Gabel nahezu doppelt so lang wie die untere.

Vier typische, gleich weit von einander getrennte Vorderrandflecke: unter der Endhälfte des 2. Fleckes ein dunkler Strich auf der 1. Rippe. Kein Fleck auf dem Anfang der 3. Rippe. Rippe 6 mit drei Flecken; der mittlere sehr lang, öfter mit dem kleinen Wurzelfleck verschmolzen.

Wimpersaum gescheckt.

Beine gleichmässig dunkel; Tarsengelenke schwach aufgehellt.

Ende der Palpen weiss, mit dunklem Ring jenseits der Mitte des vorletzten Gliedes. Ende des Rüssels aufgehellt.

Beschreibung nach einem Stück von Kajoe Tanam, Sumatra.

Kopf. Scheitelschopf weiss. Palpen dunkel, mit hellem Endtheil; das 1. Gelenk ist breit hell; das Ende des 2. Gliedes, sowie die Endglieder hell, das vorletzte mit ziemlich schmalem Ring jenseits der Mitte. Rüssel in der Endhälfte aufgehellt.

Länge der Palpenglieder: $0 \cdot 5 - 0 \cdot 5 - 0 \cdot 3 - 0 \cdot 13^{mm}$.

Thorax (im Alkohol quittengelb), mit durchgehendem dunklem Mittelstreif. Das daneben gelegene graue Feld ist von vorn bis zur Mitte jederseits durch einen ockergelben Längsstreifen getheilt. Hinter der Sutura transversalis liegt ein olivbräunlicher Fleck, von dem aus ein ebenso gefärbter, aber etwas hellerer Streif über die Flügelwurzel hinweg nach hinten zieht. Die dadurch entstehenden Seitenfelder sind wieder der Länge nach durch einen schmalen dunkleren Streifen getheilt, der vorn schon neben dem oben erwähnten Längsstreifen der vorderen Thoraxhälfte beginnt.

Metanotum ockergelb.

Flügel. Die Gabelung der 2. Rippe liegt senkrecht unter dem Anfang des 3. Vorderrandfleckes; die der 4. Rippe ist viel weiter hinausgerückt, so dass ein sehr bedeutender Unterschied in der Länge der beiden oberen Gabeln entsteht, viel auffallender als bei An. punctulatus, leucopus u. a. Die Hülfsrippe endet ein wenig vor der fünften. Die beiden mittleren Vorderrandflecke sind ziemlich gleich lang, der erste und vierte nur ungefähr halb so lang wie diese. Im Wurzeltheil liegen auf der Costa zwei kleine dunkle Flecke, deren zweiter in dem zur Beschreibung dienenden Stück mit dem ersten typischen Fleck verschmolzen ist, was nicht immer der Fall ist. Die typischen Vorderrandflecke sind durch kurze helle Einschnitte getrennt; der letzte derselben ist nur halb so lang als die beiden anderen. Alle vier dunklen Flecke greifen in gleicher Länge auf die 1. Rippe hinüber, mit Ausnahme des 2. Fleckes, unter dessen erster Hälfte die 1. Rippe nicht verdunkelt ist.



Auf dem Stiel der oberen Gabel steht ein dunkler Fleck unmittelbar vor der Theilung, und ein sehr kleiner auf ihrem Anfang, gerade unter der Mitte des 2. Vorderrandfleckes. Hell ist die Theilungsstelle und die Mitte des oberen Astes. Der untere Ast ist in der Mitte nur unbedeutend aufgehellt, bei anderen Stücken dagegen auf eine längere Strecke hell. Die 3. Rippe führt nur den Randfleck; (die sonst auf ihrem Anfang vor und hinter den Querrippen gelegenen Flecke sind höchstens durch vereinzelte, öfter kaum durch das Mikroskop nachweisbare Schuppen angedeutet. Dieses Verhalten wurde besonders an Stücken aus Soekaboemi beobachtet). Der Stiel der unteren Gabel ist im ersten Drittel hell, dann dunkel bis zur Theilung, mit einer kurzen hellen Unterbrechung an den Queradern, welche treppenförmig angeordnet sind; die Theilungsstelle selbst ist weiss, beide Aeste dunkel, der untere mit heller Mitte. Bei anderen Stücken erscheint die ganze erste Hälfte des unteren Astes hell, und auch die Mitte des oberen Astes kann hell werden. Die 5. Rippe hat nur Wurzel- und Randfleck; ihr Ast ist bis über die Mitte hinaus dunkel, nur durch die helle Umgebung der unteren Querader durchbrochen. Die 6. Rippe hat einen sehr langen Mittelfleck und sehr kleinen Wurzelfleck, welcher mit dem Mittelfleck verschmelzen kann. Die Randpunkte sind meist zu Strichen verlängert.

Die hellen Stellen sind am Vorderrand hell ockergelb, auf der Flügelspreite mehr grau.

Wimpersaum deutlich gescheckt, die hellgelben Wimpern der Flügelspitze auf der oberen Gabel scharf dunkel durchschnitten. Am Hinterrande fällt eine unter dem Mittelfleck der 6. Rippe gelegene lange weisse Stelle im Wimpersaume auf.

Index der Hülfsrippe 40·4; der 5. Rippe 37·3.

Schwinger braun, mit hellerem Stiel.

Beine gleichmässig dunkel; Tarsengelenke nur unbedeutend aufgehellt, nicht geringelt. Oberschenkel des 1. Paares am Anfang nicht verdickt.

Kopf und Rüssel: 2·0 ^{mm}.
Rumpf: 3·0 ^{mm}.
Flügel: 2·7 ^{mm}.
Hab.: Sumatra (Kajoe-Tanam). Java (Willem I; Soekaboemi).

Anopheles maculatus Theobald.

(Taf. I, Fig. 4 u. Taf, II, Fig. 24.)

Diagnose: Die beiden letzten Palpenglieder weiss, mit dunklem Ring um die Mitte des vorletzten Gliedes.

Flügel mit den typischen 4 Vorderrandflecken, der zweite so lang wie 1 und 3 zusammen; unter ihm liegen drei getrennte dunkle Punkte auf Rippe 1.

Tarsengelenke breit weiss geringelt, am breitesten an den Hinterbeinen, deren letztes Tarsenglied ganz weiss ist.

Die 2. und 4. Rippe gabeln sich auf gleicher Höhe, oder die 4. sogar etwas früher.

Beschreibung nach einem Stück von Kajoe-Tanam (Nord-Sumatra).

♀ Kopf. Scheitelschopf weissgrau. Fühler bis zu Ende grau beschuppt. Palpen dunkel, mit weissen Gelenken und weissen Endgliedern; das vorletzte Glied mit dunklem Ring um die Mitte. Rüssel in der Endhälfte heller, grau; (im Alkohol weiss erscheinend).

Länge der Palpenglieder: 0·63 — 0·65 — 0·34 — 0·17.

Thorax oben bläulich. Mittelstrich vor dem Schildchen stark dreieckig verbreitert. In der hinteren Hälfte deutliche dunkle Seitenstriche. Dunkle Flecke vor den Flügeln nicht deutlich. Beschuppung abgerieben, aber in der Nähe der Sutura transversalis noch helle Schüppchen vorhanden.

Flügel. Der 2. Vorderrandfleck ist der grösste; unter ihm stehen drei dunkle Punkte, an welchen die Art leicht kenntlich ist. Die anderen drei Flecke sind unter einander annähernd gleich gross. Die drei hellen Einschnitte zwischen den vier dunklen Flecken nehmen nach der Spitze des Flügels hin an Länge zu. Die Flecke 1, 3 und 4 sind auf der 1. Rippe in gleicher Länge schwarz unterstrichen. Im hellen Wurzelfeld stehen zwei dunkle Striche. Alle Randpunkte kurz, fast punktförmig; nur auf dem oberen Ast der oberen Gabel ist der Randfleck verlängert und dient zur Verbreiterung des 4. Vorderrandfleckes. Derselbe Ast zeigt noch einen kleinen Punkt kurz nach seinem Ursprung, und der untere Ast trägt auf der Mitte einen dunklen Punkt. Auf dem Stiele der oberen Gabel stehen zwei schwarze Flecke vor und hinter der oberen Querrippe, und wurzelwärts davon noch die Andeutung eines dritten Fleckchens, gerade unter der Mitte des 2. Vorderrandfleckes. Der Anfang der 3. Rippe trägt zwei schwarze Flecke. Der sonst dunkle Stiel der unteren Gabel ist in der Mitte auf eine längere Strecke aufgehellt, beide Aeste am Anfang mit einem dunklen Fleckchen besetzt, von denen das untere öfter fehlt. Auf dem Stiel der grossen Gabel steht ein Wurzelfleck, und auf ihrem oberen Aste in der ersten Hälfte erst ein kleiner, dann ein längerer dunkler Fleck. Die 6. Rippe hat in der Wurzelhälfte zwei dunkle Flecke, mit dem Randpunkt zusammen also drei.

Wimpersaum matt gescheckt, auf der Flügelspitze hell, mit einem dunklen Busch auf der oberen Gabelzelle, und einem kleineren darüber.

Centrale Queradern treppenförmig angeordnet, oder die oberen bilden eine gerade Linie. Die untere ist von der mittleren um reichlich das Doppelte ihrer eigenen Länge entfernt.

Index der Hülfsrippe im Durchschnitt von 6 Flügeln: 42.3; bei 1 ♂ 39·1.

Index der 5. Rippe bei zwei Stück 34·0 und 36·6.

Flügellänge 3·1 ^{mm}.

Schwingerkolben halb weiss, halb dunkel; Stiel weiss.

Beine. Die Oberschenkel des 1. Paares sind in der oberen Hälfte mässig verdickt; sonst finden sich nirgends auffallende Verdickungen. Die grösseren Abschnitte der Beine sind klein hell getüpfelt, die Gelenke der Tarsen breit weiss geringelt, am breitesten an den Hinterbeinen. Dort sind alle Tarsenglieder am Ende weiss, aber das 3. und 4. Glied auch zu Anfang sehr breit weiss, so dass nur in ihrer Mitte ein dunkler Ring übrig bleibt. Das Endglied der Hintertarsen ist ganz weiss und hat nur mitunter ein dunkles Ende. Auch das Endglied der Mittelbeine ist hell, doch nicht weiss.

Der Hinterleib zeigt auf den Bauchplatten paarweise angeordnete weisse Flecke. Die Behaarung ist gelb, und auf den letzten Rückenplatten



und auf den Genitalklappen finden sich noch reichliche Spuren goldgelber Schuppen.

♂. Bei einem von Herrn Dr. Vivian Ladds in Hongkong gesammelten ♂ sind die weissen Endglieder der Palpen je mit einem schwarzen Band an der Wurzel versehen, die Copulationsorgane auffallend stark goldgelb beschuppt.

Kopf und Rüssel des ♀ 2·5 mm.
Rumpf . . . . . 3·8 „

Hab.: Sumatra (Kajoe-Tanam; Oeloe Liman Manis; Doerian). China (Hongkong).

Bemerkungen. Von den drei charakteristischen Punkten unter dem 2. Vorderrandfleck ist der erste öfter schwach entwickelt oder fällt ganz aus. Auch der dritte Punkt kann schwächer auftreten. Solche Abweichungen zeigen einige sehr kleine Weibchen aus Banjoe-Biroe vom 1. X. 99, deren Kopf und Rüssel zusammen nur 1·8 mm misst. Ich möchte dafür keine neue Art aufstellen, weil es sich um verkümmerte Stücke handeln könnte.

Da die Tafel mit der Abbildung des Flügels dieser Art schon zum Druck gegeben war, als ich fand, dass Theobald sie schon benannt hat, so konnte ich die Figur nicht mehr zurückziehen und deshalb gebe ich hier dazu die Beschreibung. Allerdings weichen Theobald's Figuren und Beschreibung in einigen Punkten ab (z. B. in der Zeichnung des Kolbens der männlichen Palpen), doch möchte ich darauf hin keine neue Art aufstellen.

Anopheles leucopus Dö.

(Insectenbörse. Jan. 1901.) (Taf. I, Figg. 3 u. 10.)

Etym.: leukos = weiss; pus = Fuss; so genannt wegen der weissen Hintertarsen.

Diagnose: Klein, schwarz, spärlich weiss und grau gezeichnet.

Die drei letzten Tarsenglieder und das Ende des 2. Gliedes an den Hinterbeinen weiss.

Palpen dunkel mit weissem Endglied.

Obere Gabel entsteht früher als die untere.

Vier typische Vorderrandflecke.

Beschreibung nach Stücken von Doerian auf Sumatra.

♀ Kopf. Palpen schwarz bekleidet, nur Gelenke und Endglied weiss. Auch die Membran der Palpen ist dunkel, nur am Endglied hell. Rüssel schwarz, mit dunkel bräunlichen Endlappen.

Fühlerschaft schwarz, weiss beschuppt, weisslich bewimpert.

Der Scheitelschopf enthält neben den weissen viele schwarze Haare.

Länge der Palpenglieder: 0·42—0·44—0·3—0·17 mm; bei einem anderen Stück: 0·46—0·5—0·4—0·19 mm.

Thorax blauschwarz, die Mittellinie und die Seitenwulst in der hinteren Hälfte des Mesothorax, sowie der Fleck vor der Sutura transversalis tief schwarz. (Beschuppung abgerieben.)

Flügel. Die Flügel erscheinen sehr dunkel, was zum Theil darauf beruht, dass die Membran selbst schon grau und nur mässig durchscheinend ist. An den schwarz beschuppten Stellen sind die Rippen und die an-

grenzende Membran dunkel (Taf. I, Fig. 10). Vier typische Vorderrandflecke und zwei dunkle Striche im Wurzeltheil des Vorderrandes. Die 1. Rippe ist in eigenthümlicher Weise gezeichnet. Sie ist dunkel bis zum Ende des ersten typischen Vorderrandfleckes, und dann wieder vom Anfang des zweiten bis zum Ende des dritten Fleckes, so dass auffallender Weise die helle Unterbrechung zwischen zweitem und drittem Fleck dunkel unterstrichen ist. Es finden sich aber zwei kleine helle Unterbrechungen auf der 1. Rippe unter dem Anfang und dem Ende des 2. Vorderrandfleckes. Weiterhin ist auch der vierte typische Fleck dunkel unterstrichen; das äusserste Ende der 1. Rippe ist weiss. Die sonstigen hellen Stellen auf den Rippen sind eher grau als weiss zu nennen. Solche Stellen sind: die Theilung der oberen Gabel und ein kleiner Strich vor dem Randpunkt ihres unteren Astes; auf der 3. Rippe ein oder zwei kleine Punkte in der Flügelmitte an den Queradern, und eine etwas längere Strecke vor dem Randpunkte. Ferner sind hell die Aeste der unteren Gabel in der Mitte ihres Verlaufes, der obere Ast der grossen Gabel an der Querrippe und noch einmal weiterhin auf eine längere Strecke vor dem Randpunkt, sowie eine Stelle am ersten Drittel des unteren Astes.

Die 6. Rippe hat drei schwarze Flecke. Alle Randpunkte sind etwas in die Länge gezogen; die Rippenenden hinter den Randpunkten sind deutlich weiss.

Die obere Gabel beginnt früher als die untere.

Wimpersaum schwarzgrau, auf den Rippen weiss durchschnitten.

Centrale Querrippen treppenförmig angeordnet.

Index der Hülfsrippe 40·3; der 5. Rippe 38·0 an dem abgeschuppten Flügel. Bei einem anderen Stück sind die Zahlen 40·0 und 37·0.

Flügellänge 2·7 mm.

Beine. Auf den schwarzen Coxen und Trochanteren finden sich Gruppen weisser Schuppen, auch auf die Oberschenkel übergreifend. Oberschenkel der Vorderbeine im ersten Drittel verdickt, die der anderen Beine gegen das Ende allmählich dicker werdend. An der Innenseite stehen lange, weiss beschuppte Flecke oberhalb der Kniegelenke, die selbst mit einigen weissen Schuppen geziert sind. Untere Enden der Tibien auffallend verdickt. An den Tarsen sind die unteren Enden der drei oder zwei ersten Glieder weiss, das übrige dunkel beschuppt, mit Ausnahme der Hinterbeine, deren Tarsus vom Ende des zweiten Gliedes an ganz weiss ist.

Hinterleib schwarz, mit ziemlich dunkler, spärlicher Behaarung. Auf dem Bauche sechs Paar weisslicher Flecke. Die Genitalklappen sind schwarz beschuppt, und auch auf den letzten drei Hinterleibsringen finden sich schwarze Schuppen, besonders dicht oben am freien Rande der letzten Rückenplatte.

Die Bauchseite des vorletzten Ringes trägt einen Busch schwarzer Schuppen, der aber kleiner ist als bei An. plumiger und wohl nicht als Homologon desselben aufzufassen ist.

♂ von Batavia (Ravah-Tanah). Der Palpus hat ein ganz weiss beschupptes Gelenk zwischen den beiden ersten Gliedern. Am Kolben verhält sich die Länge des ersten Gliedes zum zweiten ziemlich genau wie 4:3.

Länge von Kopf und Rüssel beim Weib 1·9 mm.

„ „ Thorax und Hinterleib . . 3·02 mm.



Hab.: Java (Serang und Batavia). Sumatra (Padang und Doerian).

Bemerkungen. Theobald sagt in seiner Monographie (Appendix Seite 307): „Dr. Dönitz beschreibt An. fuliginosus Giles unter diesem Namen von Java und Sumatra."

Das ist nun nicht der Fall; der Irrthum liegt vielmehr auf Seiten Theobald's. Hier meine Gründe:

Giles sagt von seiner Art, dass die beiden letzten Glieder des Hintertarsus weiss sind. Bei meinem leucopus sind es aber die letzten drei Glieder. Bei fuliginosus ist nur die Endhälfte des letzten Palpengliedes weiss, bei loucopus das ganze Glied. In der Flügelzeichnung bestehen sehr viele Unterschiede, doch will ich nur einige hervorheben, um die Thatsache festzustellen. Die Vorderrandflecke sind anders vertheilt, wie ein Vergleich der Bilder ergiebt. Bei fuliginosus greift der helle Fleck am Ende der Hülfsrippe auf die 1. Rippe über, während diese bei leucopus dick schwarz unter dem hellen Fleck hinwegzieht. Bei fuliginosus ist die 5. Rippe in ihrer ganzen Ausdehnung dunkel, bei leucopus hat der untere Ast einen, der obere zwei helle Flecke.

Die angegebenen Unterschiede springen so sehr in die Augen, dass ich berechtigt war, die mir vorliegenden Stücke für verschieden von An. fuliginosus Giles zu halten und sie als neu zu beschreiben und zu benennen.

Nun hat aber Theobald Abbildungen von An. fuliginosus geliefert, die weder unter einander, noch mit Giles übereinstimmen. So hat z. B. die 6. Rippe bei Giles drei dunkle Flecke, dagegen keinen einzigen bei Theobald Fig. 28 A und Taf. I, Fig. 3. Auf letzter Figur zieht die 1. Rippe dunkel unter dem vorletzten hellen Vorderrandfleck hinweg, in Fig. 28 A ist sie an dieser Stelle hell, wie bei Giles; der obere Ast der 5. Rippe ist bei Theobald ungefähr in der Mitte hell durchbrochen, bei Giles gänzlich dunkel. Die Vorderrandflecke sind in beiden Figuren Theobald's ganz verschieden u. s. w. Dazu bildet Theobald die drei letzten Tarsenglieder der Hinterbeine gänzlich weiss ab, und giebt auch im Texte an, dass drei Tarsenglieder weiss sind.

Ueber alle diese Widersprüche geht Theobald mit Stillschweigen hinweg. Für die Beurtheilung der von mir aufgestellten Art entnehme ich aus dieser Untersuchung Folgendes.

Im tropischen Asien kommen kleine schwarze Anopheles vor, deren Hintertarsen ganz weisse Endglieder haben. Von den grossen Sunda-Inseln ist mir nur eine einzige Form bekannt, und diese hat drei weisse Endglieder. Diese habe ich An. leucopus genannt. Von Indien hat Giles eine Form beschrieben, welche nur zwei weisse Endglieder hat; diese wurde fuliginosus genannt. Mit dieser verwechselt Theobald eine dritte, auch in Indien vorkommende Form, welche drei weisse Endglieder hat, wie An. leucopus, sich aber in anderen Stücken von diesem sehr wesentlich unterscheidet, wie die Abbildungen beweisen. Sollten eingehendere Untersuchungen zeigen, dass alle drei Formen eine einzige Art ausmachen, so würde der Name leucopus für die Form mit drei weissen Endgliedern der Hintertarsen beibehalten werden müssen, es wäre denn, dass Jemand beweisen könnte, das $3 = 2$ ist. Dann würde auch die indische Form mit drei weissen Tarsengliedern einen Namen verdienen, den zu geben ich Theobald überlasse.



Darüber, dass ich Theobald's Var. pallida nicht auf An. fuliginosus zu beziehen vermag, habe ich mich schon oben ausgesprochen.

Anopheles gracilis Dö.

(Taf. II, Fig. 16, ♂.)

Diagnose. Ursprung beider Gabeln auf gleicher Höhe, die untere eher etwas früher; beim ♂ entspringt die untere deutlich früher.

Vorderrand der Flügel mit vier dunklen, breit getrennten Flecken.

Wurzelfleck der 5. Rippe nicht vorgerückt.

6. Rippe mit drei Flecken.

5. Rippe vom Wurzelfleck bis Randpunkt hell, auf ihrem oberen Aste drei dunkle Striche.

Gegend der centralen Queradern hell.

Wimpersaum schmal gescheckt.

Palpen des ♀ mit hellen Gelenken und hellem Endglied.

Tarsen an den Gelenken schmal hell geringelt.

Beschreibung nach 2 ♂ und 1 ♀ aus Togo und Kamerun. Kleine, zierliche, ziemlich dunkle Art, welche in der Zeichnung viel Aehnlichkeit mit den weit grösseren ostafrikanischen An. merus hat.

♀. Kopf. Scheitelschopf weiss. Die übrige Behaarung und Beschuppung des Kopfes sehr hell, grau; auf dem Scheitel sind viele weisse Schuppen beigemischt, und im Nacken sind sie olivbraun.

Die Palpen sind an den Gelenken weisslich; das letzte Glied desgleichen, doch mit oberseits leicht verdunkelter Spitze. Die Länge der einzelnen Glieder beträgt 0·46—0·5—0·25—0·17.

Thorax mit zahlreichen weisslichen und gelblichen Schuppen versehen, die zum Theil in Längsreihen stehen. Ein Fleck vor der Quernaht ist kaum angedeutet.

Beine. Die Ober- und Unterschenkel, und auch die ersten Tarsenglieder sind hell gefleckt, doch nicht besonders auffällig. Die Tarsengelenke sind schmal hell geringelt.

Flügel. Der 2. Vorderrandfleck ist viel grösser als der erste und dritte; der vierte sehr klein. Im hellen Wurzeltheil des Vorderrandes liegen am äussersten Rande zwei kleine dunkle Fleckchen. Der erste typische Randfleck greift in gleicher Länge auf die 1. Rippe hinüber; der zweite Fleck geht mit seinem vorderen, grösseren Abschnitt weit in die Flügelspreite hinein, nimmt aber ungefähr in seiner Mitte auf Rippe 1 und 2 hellere Schuppen auf. Der Anfang von Rippe 2 und 3 ist mit dunklen Schuppen besetzt, welche in gleicher Höhe mit dem vorderen Ende des zweiten Randfleckes, kurz vor der Einmündung der oberen und mittleren centralen Querader aufhören. Der dritte Fleck wird verbreitert durch einen kürzeren Strich auf Rippe 1 und einen eben solchen, aber etwas gegen die Flügelspitze vorgeschobenen auf dem oberen Gabelaste. Der untere Ast der oberen Gabel führt ausser dem Randfleck nur noch ein kleines Fleckchen in seiner Mitte. Die 3. Rippe ist mit einem kleinen Fleck vor und hinter der Querrippe besetzt, die 4. an den entsprechenden Stellen auf eine längere Strecke dunkel; die Gabelungsstelle ist hell, fast weiss beschuppt, wie auch auf der 2. Rippe; andere Flecke als die Randpunkte sind auf der unteren Gabel nicht vorhanden. Die 5. Rippe ist hell, bis auf den Wurzelfleck und Rand-



punkt; der erste der drei Flecke auf ihrem Aste ist bei dem ♀ nur durch wenige dunkle Schuppen angedeutet, bei den ♂ viel deutlicher ausgeprägt.

Der Wurzelfleck ist nicht vorgerückt. Rippe 6 hat drei Flecke.

Der Wimpersaum ist auf den Rippenenden schmal hell durchschnitten.

Die centralen Queradern sind treppenförmig angeordnet; die mittlere ist um ihre doppelte Länge von der unteren entfernt.

Der Hinterleib ist reichlich behaart, ohne besondere Auszeichnung. Eine Zeichnung der Unterseite ist nicht deutlich.

	♀	♂
Thorax + Hinterleib	3·5 mm; —	4·2 mm.
Kopf + Rüssel . .	2·0 „	2·7 „
Flügel	2·6 „	3·2 „

Index der Hülfsrippe 36·7; der 5. Rippe 32·4.

♂. Die Vorderrandflecke sind länger, aber etwas heller als beim ♀. An der äussersten Kante sind die ersten Flecke vom zweiten kleinen Fleck an der Wurzel an bis zum zweiten typischen Fleck hin durch schwarze Schuppen verbunden. Der dritte Fleck wird auf der 1. Rippe durch ein helles Stippchen unterbrochen, und der zweite greift nur mit seinem vorderen grösseren Theil auf die 2. Rippe über. Auf den Aesten der unteren Gabel treten zwei dunkle Fleckchen auf.

Der Kolben der an den Gelenken hell beschuppten Palpen ist auf der Oberseite weiss, mit schwarzem Bande quer über die Wurzel der beiden Glieder.

Auf der Bauchseite der letzten Hinterleibsegmente stehen gelbe, glänzende Schuppen unter der übrigen, stark abstehenden Behaarung.

Hab.: Westafrika (Togo und Kamerun, Dr. Ziemann).

Anopheles merus Dö.

(Taf. I, Fig. 12.)

Etym.: merus = rein, unvermischt; so benannt, weil bei dieser Art zu den reinen, typischen Charakteren der Costalis-Gruppe keine besonders auffälligen specifischen Auszeichnungen hinzutreten.

Diagnose: Die beiden oberen Gabeln entstehen ziemlich auf gleicher Höhe, die untere aber doch etwas früher als die obere.

Auf dem Vorderrande der Flügel vier grosse dunkle Flecke.

Auf Rippe 6 liegt der Wurzelfleck unter dem der 5. Rippe.

Rippe 3 ist hell, nur am Anfang und Ende mit dunklen Fleckchen besetzt.

Rippe 4 dunkel, nur die Gegend der Querrippen aufgehellt.

Rippe 5 hell, nur mit Wurzelfleck und Randpunkt; ihr oberer Ast dunkel, bis zur Mitte mit zwei hellen Fleckchen.

Rippe 6 mit drei Flecken.

Palpen an den Gelenken weiss, Endglied ganz weiss.

Tarsen schmal hell geringelt.

Beschreibung nach Stücken aus Dar es Salaam.

♀. Diese Art hat in der Flügelzeichnung oberflächliche Aehnlichkeit mit An. pharoënsis, ist aber etwas kleiner, und unterscheidet sich leicht durch die Lage des Wurzelfleckes der 5. Rippe gerade über dem ersten Fleck der



6. Rippe, sowie durch das Fehlen dunkler Flecke vor der Gabelung der 2. und 5. Rippe. Der Vorderrand der Flügel hat im Wesentlichen dieselbe Zeichnung, nämlich ausser zwei kleinen Wurzelpünktchen die vier typischen Randflecke, von denen aber der zweite nicht ganz so kräftig entwickelt ist wie dort. Der helle Zwischenraum zwischen drittem und viertem Fleck ist ein wenig länger, weil der voraufgehende dunkle Fleck etwas kürzer ist als bei An. pharoënsis. Auf dem oberen Ast der oberen Gabel ist der erste Fleck viel kleiner, der Fleck auf der Mitte des unteren Astes etwas länger als bei jenem. Die 3. Rippe ist hell, und hat ausser dem Randpunkt nur noch zwei kleine Fleckchen vor und hinter den Queradern. Die 4. Rippe ist in ihrem ganzen Verlauf dunkel, nur in der Gegend der Queradern etwas aufgehellt; die Gabelung selbst ist hell; darauf folgt auf dem oberen Ast ein längerer, auf dem unteren ein kürzerer dunkler Fleck; weiterhin sind die Aeste hell bis zu den Randpunkten. Demnach sind Rippe 3 und 4 fast genau so gezeichnet wie bei pharoënsis. Die 5. Rippe unterscheidet sich dadurch, dass sie an der Theilungsstelle keinen dunklen Fleck besitzt, und dass der obere Ast mehr dunkel als hell ist. Er zeigt nämlich bis zur Mitte einen kleinen und einen längeren Fleck, und dann einen langen dunklen Strich, der mit dem Randfleck verschmelzen kann.

Auf der 6. Rippe stehen drei Flecke.

Im Wimpersaum sind die hellen Flecke breiter als bei An. pharoënsis, besonders auffallend an Rippe 6. Die obere und mittlere centrale Querader bilden oft eine einzige gerade Linie, und stehen um ihre gemeinsame Länge oder mehr von der unteren entfernt; in anderen Fällen sind sie treppenartig angeordnet.

	Index der Hülfsrippe	der 5. Rippe	Flügellänge
Dar es Salaam	42·5	37·5	3·4 mm.
„ „ „	41.7	36·2	3·1 „
„ „ „	41·1	36·0	3·3 „
Südwest-Afrika	41·6	37·6	3·8 „
Durchschnitt	41·5	36·8	3·4 mm.

Die Palpen haben weisse Gelenke und ein ganz weisses Endglied, welches aber in der Mitte auch einen dunklen Ring tragen kann.

Vertex graubraun beschuppt. Augen oben von weissen Schuppen eingefasst.

Beine. Ober- und Unterschenkel zeigen an Aussen- und Streckseite helle Punkte und Striche auf dunklem Grunde; die Tarsen sind an den Gelenken schmal hell geringelt, das Endglied des 1. Paares verdunkelt, die der letzten Beinpaare heller. Auch das 1. Tarsenglied des 1. Paares ist am Ende hell geringelt.

Der Körper der mir vorliegenden Stücke ist zu sehr abgerieben, als dass ich über seine Zeichnung etwas aussagen könnte. Die Haut des Thorax ist grau, vorn mit röthlichem Schein. Die Bauchplatten des Hinterleibes haben in ihrer hinteren Hälfte einen weisslichen Mittelstreifen, und in ihrer Vorderhälfte ein Paar weisser Flecke. Das vorletzte Hinterleibsegment ist auf der Bauchseite am Hinterrande mit Schuppen besetzt.

Genitalklappen des ♀ gedrungen; an ihrem Grunde ein kurzer, mit starker Borste besetzter Fortsatz.



Thorax + Hinterleib 4·3 mm.

Kopf + Rüssel 2·8 mm.

Länge der vier Palpenglieder 0·7 — 0·8 — 0·5 — 0·25 mm.

♂. Keule der Palpen auf der Oberseite weiss, mit dunklem Ring um die Wurzel beider Glieder. Auch das verdickte Ende des 2. Gliedes ist an der Oberseite weiss; ebenso der lange Haarbusch unter dem Kolben und das 1. Palpengelenk.

Die Zelle der oberen Gabel ist merklich kürzer, indem die Theilungsstelle weiter gegen die Flügelspitze vorgerückt ist als die der unteren Gabel.

Die Hauptkralle des 1. Beinpaares trägt ausser dem Nebenzahn in ihrer Mitte noch einen zweiten an ihrer Basis.

Hab.: Ostafrika: Dar es Salaam und Mballa-Ebene südlich vom Victoria Nyanza.

Südwest-Afrika: Franzfontein.

Bemerkungen. In der Flügelzeichnung hat diese Art nicht allein grosse Aehnlichkeit mit An. pharoënsis Theob., die in der Beschreibung schon genügend gewürdigt ist, sondern auch mit derjenigen Art, welche Theobald für den Loew'schen An. costalis hält. Bei genauerem Zusehen treten indessen bemerkenswerthe Unterschiede hervor. Der Stiel der unteren Gabel ist anders gezeichnet, und auf der 5. Rippe vor der Gabelung befindet sich kein Fleck, ausser dem Wurzelfleck; der dritte typische Vorderrandfleck ist bei merus etwas länger als der erste; bei costalis Theob. ist das Umgekehrte der Fall. Vor allen Dingen aber ist das 1. Tarsenglied (Metatarsus) des 1. Beinpaares am Ende hell geringelt, bei costalis Theobald nicht.

In der Einleitung schon habe ich mich dahin ausgesprochen, dass An. costalis nicht mit Sicherheit identificirt werden kann, da Loew nicht Species-, sondern Gruppencharaktere dafür angiebt, so dass man fast jeden Anopheles mit den vier typischen Randflecken, wenn diese nicht über die 1. Rippe hinübergreifen, als costalis Loew bezeichnen kann. Deshalb kann man sehr wohl von einer Costalis-Gruppe sprechen, wenn es auch zur Zeit wenigstens keine Species costalis giebt. Die einzigen Merkmale, welche vielleicht die Identificirung ermöglichen, scheinen mir in der Zeichnung der Beine zu liegen. Von diesen sagt Loew: „Beine gelbbraun; die Schenkel gegen die Basis hin gelblich; auch die alleräusserste Spitze der Kniee und der Schienen zeigt eine gelbliche Färbung". Von einer Ringelung der Tarsen sagt Loew kein Wort; da er sich aber die Beine so sorgfältig angesehen hat, dass er sogar die Aufhellung an den Knieen und am Ende der Schienen erwähnt, so müssen wir schliessen, dass seine Stücke keine Ringelung an den Tarsen hatten. Aus diesem Grunde muss dagegen Einspruch erhoben werden, dass ein Anopheles mit geringelten Tarsen für die Loew'sche Art angenommen wird. Demnach ist die Art, welche Theobald Seite 157 in seiner Monographie beschreibt, eine andere Art, die neu benannt werden muss. Ich will dem englischen Forscher nicht vorgreifen und überlasse ihm die Namengebung. Sollte sich aber herausstellen, dass sie trotz der oben hervorgehobenen Unterschiede doch mit merus zusammenfällt, so wird sie den von mir gegebenen Namen tragen müssen. Doch glaube ich, dass sie auch in diesem Falle als gute Localform einen Namen verdienen würde.

Einzelne Stücke aus Sorres-Sorres in S.-W.-Afrika weichen von den Dar es Salaam-Thieren etwas ab, ohne sich darum dem Theobald'schen costalis zu nähern. Vielleicht handelt es sich um eine in Afrika weit verbreitete, und in verschiedenen Localformen auftretende Art.

Sicher aber ist die Art, welche Daruty et d'Emmerez als costalis beschrieben haben, eine neue Art, bei welcher der 2. und 3. Vorderrandfleck ziemlich gleich gross sind, wodurch sie sich ohne Weiteres von merus und dem Theobald'schen costalis unterscheidet. Es mag den Autoren überlassen bleiben, sie zu benennen, aber auch genauer zu beschreiben, denn die blosse Grössenangabe der Vorderrandflecke dürfte nicht genügen, die Art scharf von anderen zu trennen.

Aus Westafrika, z. B. Kamerun, erhielten wir Stücke, welche in diese Costalis-Gruppe hinein gehören, bei denen aber der 2. Vorderrandfleck sich so lang streckt, dass er beinahe ein Drittel der ganzen Flügellänge einnimmt, während er bei merus kaum ein Viertel derselben beträgt. Das ist augenscheinlich wieder eine neue Art, die ich aber nicht benennen mag, weil das mir vorliegende Material nicht für eine sorgfältige Beschreibung geeignet ist.

Es beschreibt aber Theobald unter dem Namen An. cinereus eine Art, welche ich der Aufmerksamkeit aller derer empfehle, welchen daran gelegen ist, den Loew'schen costalis wiederzufinden. Gerade das, was Theobald für seine Art als charakteristisch hervorhebt, erwähnt Loew auch, nämlich: 1. Aufhellung der Schenkel gegen die Basis (Loew) und helle Basen der Beine (Theobald), womit vielleicht aber nur Coxae und Trochanteren von Theobald gemeint sind. 2. Die alleräusserste Spitze der Kniee und Schienen gelblich (Loew), und ein rein weisser Fleck an der Spitze der Ober- und Unterschenkel (Theobald). 3. Thorax an jeder Seite mit einer breiten bräunlichen Längsstrieme, auf der Mitte mit bräunlichen Linien (Loew), und Thorax grau in der Mitte, braun an den Seiten, mit drei braunen Längslinien in dem grauen Mittelfelde (Theobald). 4. Taster schwarz, mit einem weissen Ringe auf jedem ihrer Gelenke (Loew), und Taster dunkelbraun, mit vier weissen Ringen, der letzte an der Spitze (Theobald). Von ganz kleinen Unterschieden, die vielleicht nur im Ausdruck liegen und unwesentlich erscheinen dürften, abgesehen, stimmt dieser An. cinereus besser zu costalis Loew als irgend eine andere Art, welche man dafür gehalten hat. Das Vaterland beider Arten stimmt auch, denn Kaffrerei und Moshonaland sind Nachbarländer. Allerdings scheint An. cinereus etwas dunkler zu sein. Jedenfalls aber sehe ich in ihm den nächsten Verwandten von costalis Loew.

Anopheles vagus Dö.

(Taf. I, Fig. 2 u. 14. Taf. II, Figg. 29 u. 30.)

Etym.: vagus = herumschweifend, wegen seiner weiten Ausbreitung nach Osten hin.

Diagnose: Die zwei Endglieder der Palpen des ♀ weiss, das vorletzte mit schwarzem Ring um die Wurzel. Palpen des ♂ schwarz, doch mit hellen Endgliedern, das vorletzte mit dunklem Ring um die Wurzel; das 2. Glied gegen das Ende keulenförmig erweitert.



Am Vorderrande der Flügel die vier typischen Flecke; der zweite in Form eines flachen T.

Auffallender Wurzelfleck auf und über Rippe 5.

Auf Rippe 6 fehlt der Wurzelfleck.

Schwarzer Fleck mitten auf dem unteren Ast der oberen Gabel; ebenso auf dem Anfang der beiden Aeste der unteren Gabel.

Auf den Bauchplatten 5 Paar weisser Flecke (Segment 3 bis 7).

Beschreibung nach einem Stück von Fort de Kock auf Sumatra.

♀. Körper grau, wenig gezeichnet. (Beschuppung leider abgerieben).

Kopf olivbraun, Scheitelschopf und die übrige Beschuppung weiss; im Nacken einige dunkle Schuppen und Haare. Palpen schwarz, die beiden Endglieder weiss; das vorletzte mit breit schwarzem Ring um die Wurzel; das 1. und 2. Gelenk schmal weiss; Rüssel schwarz, mit hellerem Ende und weisslichen Endlappen. Fühlerschaft hell bräunlich, grau bewimpert.

Thorax auf der Oberseite grau, im Alkohol gelblich erscheinend; in der hinteren Hälfte mit zwei seitlichen Längsstriemen. Ein durchgehender Mittelstrich wird manchmal kurz vor dem Scutellum undeutlich. Letzteres in der Mitte bräunlich, seitwärts in weiss übergehend. Die Eindrücke vor und hinter der Sutura transversalis schwach, nicht durch besonders gefärbte Flecke ausgezeichnet. Ueber den ganzen Thorax verstreut schmale weissliche Schüppchen, die meisten wohl abgerieben. Ueber die Seiten des Thorax ziehen drei braune Längsstreifen hinweg, deren oberster die Tracheenöffnung einschliesst, während der unterste über die Ansätze der Beine geht. Bei den ♂ sind diese Streifen deutlicher.

Beine. Femur der Vorderbeine am Anfang nur wenig verdickt. Tarsen des 1. Paares an den Gelenken schwach aufgehellt, die Tarsen der anderen Beine schmal, aber deutlich geringelt, indem die unteren Enden der Glieder weisslich werden, mit Ausnahme der Endglieder.

Schwinger grau, am Ende dunkler.

Flügel. Im hellen Wurzeltheil des Vorderrandes unbedeutende dunkle Pünktchen. Der erste typische Fleck erreicht eben die 1. Rippe. Der zweite Fleck erreicht die doppelte Länge des ersten und ist T-förmig gestaltet, indem mitten unter dem Längsstrich noch ein kleines Fleckchen auf Rippe 1 steht. Manchmal wird dieser senkrechte T-Strich noch durch ein Fleckchen auf dem Stiel der oberen Gabel verlängert, das aber auch seitlich gegen die Flügelspitze hin verschoben sein kann. Der dritte Fleck steht in ganzer Länge auf der 1. Rippe und ist etwa um $^1/_3$ kürzer als der zweite Fleck. Der vierte Fleck ist der kürzeste, wird aber nach unten breiter, indem sich der verlängerte Randpunkt der 1. Rippe, und der noch längere des obersten Gabelastes an ihn anlegen. Die obere Gabel hat schwarze Fleckchen am Anfang des oberen und in der Mitte des unteren Astes. Die 3. Rippe ist vor und hinter den Queradern mit einem schwarzen Fleckchen besetzt. Der Stiel der unteren Gabel trägt vor dem Abgang der unteren Querader ein kurzes Fleckchen, und ist vor der Gabelung ziemlich lang schwarz; die Theilungsstelle selbst ist hell beschuppt; dann folgt auf dem oberen Ast ein längerer, auf dem unteren ein kürzerer Fleck. Der Wurzelfleck der 5. Rippe fällt deshalb besonders auf, weil die ganze Umgebung hell ist, denn es fehlt auch der Wurzelfleck der 6. Rippe. Ausserdem ist bemerkenswerth, dass an dieser Stelle die Flügelmembran oberhalb des Wurzelfleckes dunkel ge-



zeichnet ist (Taf. I, Fig. 2). Die 6. Rippe hat ausser dem Randfleck nur noch einen etwas verlängerten Fleck auf ihrer Mitte. Wimpersaum scharf gescheckt, die hellen Stellen ockergelb, nur auf Rippe 5 u. 6 und auf einer Stelle noch weiter gegen die Flügelwurzel hin weiss; indessen sind weiss und gelb nicht immer so scharf geschieden wie bei diesem Stück. Auf der Flügelspreite sind die hellen Schuppen hell ockergelb, im Spitzentheil mehr weisslich.

Die untere centrale Querader ist um mehr als ihre doppelte Länge von der mittleren entfernt; die mittlere und obere bilden zusammen einen geraden Strich. Bei anderen Stücken, selbst bei solchen von derselben Localität bilden die drei Querrippen eine Treppe, oder die obere steht etwas gegen die mittlere zurück.

Hinterleib oberseits gleichmässig grau, ohne alle Zeichnung. An den Vorderrändern der Bauchplatten zeigt die Membran je ein Paar weisser Flecke, mit Ausnahme des Endsegmentes. Behaarung grau, auf dem Rücken gelblich, an den Genitalplatten gelblich und schwarz gemischt. (Bei einem anderen ♀ sah ich am vorletzten Bauchring einige Schuppen, was darauf schliessen lässt, dass bei dem typischen Stück, wie auch bei den meisten anderen, die ich gesehen habe, die Beschuppung des Hinterleibes verloren gegangen ist.)

Die Hülfsrippe hat mir bei fünf Stück aus den verschiedensten Gegenden folgenden Index ergeben: 43·6—42·8—42·1—42·0—40·9.

Durchschnitt 42·3.

Kopf und Rüssel des beschriebenen Stückes 2·6 mm; Thorax und Hinterleib 3·3 mm; Flügel 4·0 mm.

♂. Von Banjoe-Biroe, Java.

Palpen. Die Grenze zwischen 1. u. 2. Abschnitt durch eine breite helle Stelle bezeichnet. Der 2. Abschnitt erweitert sich gegen das Ende hin keulenförmig und zeigt auf seiner Mitte eine hellere Stelle, am Ende ein davon getrenntes weisses Stippchen. Die beiden Endglieder sind oberseits weiss beschuppt, je mit schwarzem Ring an ihrer Wurzel; ihre Unterseite ist dunkel.

Rüssel gleichmässig schwarz, bis auf die hellen Endlappen.

Flügel. Bei 1 ♂ von Kedong-Kebo, Java, und einem anderen von Padang, Sumatra, stehen unter dem grossen 2. Vorderrandfleck zwei kleine Fleckchen auf Rippe 1, indem ein kleiner unter dem Anfang des Costalfleckes hinzukommt. Auch bei manchen ♀ ist dieser Fleck angedeutet.

Kopf und Rüssel = 2·8 mm. — Thorax und Hinterleib 4·5 mm. — Flügel 3·2 mm.

Habitat: Grosse Sunda-Inseln, östlich bis Ceram und Neu-Guinea.

Bemerkungen. An. vagus ist sehr nahe verwandt mit An. Rossi Giles, einer Art, welche deshalb für den Hygieniker besonderes Interesse bietet, weil sie allem Anscheine nach die Parasiten der menschlichen Malaria nicht zur Sporulation zu bringen vermag. Schon R. Ross hatte vergeblich mit dieser Art experimentirt, und die neuerdings von Stephens und Christophers vorgenommenen Untersuchungen sprechen auch dafür, dass diese Art mit unserer Malaria nichts zu thun hat. Dagegen wird sie von Captain James beschuldigt, Ueberträger der Filaria sunguinis hominis zu sein.



Wegen der grossen Aehnlichkeit der beiden Arten gebe ich hier die Unterschiede, wegen deren ich mich für berechtigt halte, eine neue Art aufzustellen.

Theobald, welcher An. Rossi viel eingehender beschreibt als der Autor selber, sagt, dass die 2. Rippe sich etwa auf gleicher Höhe und sogar noch etwas früher gabelt als die vierte. Bei der neuen Art ist es umgekehrt. — Giles sagt von seiner Art, dass der Mittelfleck des Vorderrandes durch einen darunter gesetzten kleinen Fleck auf der Hülfsrippe ein T-förmiges Ansehen erhält; bei An. vagus dagegen ist der Fleck auf der Hülfsrippe ebenso lang wie auf der Costa selber, und die T-Form wird durch einen Fleck auf der 1. Rippe hervorgerufen. Da nun die Abbildung bei Giles dem Texte widerspricht, indem der Randfleck in gleicher Länge auf der Costa, der Hülfsrippe und der 1. Rippe liegt, so suchte ich Rath bei Theobald; doch dieser geht mit Stillschweigen über den Widerspruch hinweg, giebt aber auf Seite 155 seiner Monographie eine Abbildung, welche man geneigt sein wird, für eine Unmöglichkeit zu halten, da hier die Hülfsrippe schon vor dem 2. Randfleck endet, anstatt dahinter. Ich muss es schon den englischen Autoren überlassen, diese Widersprüche aufzuklären. Da aber keiner von ihnen die Sache so darstellt, wie sie sich bei meinem An. vagus verhält, so habe ich um so mehr Veranlassung, für ihn besondere Artrechte zu beanspruchen. — Auch in Betreff der anderen Flecke finden sich auffallende Unterschiede. So sieht der Spitzenfleck, wie man den 4. Randfleck füglich nennen kann, bei beiden Arten ganz anders aus, nach Ausweis der Abbildungen. Allerdings ist im Theobald'schen Bilde der Randfleck auf dem oberen Aste der oberen Gabel ausgelassen, aber schon der entsprechende Fleck auf der 1. Rippe sitzt anders als bei An. vagus; er ist verhältnissmässig weit von der Spitze abgerückt, bei vagus berührt er den Saum des Flügels fast unmittelbar. — Bei Rossi fehlt auf der 3. Rippe hinter den Queradern ein scharfer Fleck, der bei vagus vorhanden ist; ebenso ein Fleck auf dem Anfang des unteren Astes der unteren Gabel; und der erste Fleck auf der 6. Rippe liegt der Wurzel sehr nahe, während er bei An. vagus in der Mitte der Rippe gelegen ist. Das Bild im Theobald'schen Atlas (Taf. 111, Fig. 9) zeigt die Sache noch anders; da ist der Wurzelfleck der 5. Rippe über den ersten Fleck der 6. Rippe hinaus gegen die Flügelspitze vorgerückt. Das glaube ich für einen augenscheinlichen Fehler halten zu müssen, wie es deren in dem Atlas so viele giebt, dass man Anstand nehmen muss, die schönen bunten Bilder zur Aufklärung eines Widerspruches oder einer Ungenauigkeit heranzuziehen. — Vom Wimpersaum sagt Theobald (Seite 157), dass er von vier hellen Stellen durchschnitten sei; im Bilde (Seite 155) sind es deren fünf; dagegen sind bei An. vagus mindestens sieben, wenn nicht acht oder neun helle Einschnitte vorhanden. Das ist gewiss nicht gleichgültig, denn Theobald selber führt die vier Einschnitte gegen drei bei einer anderen, zu unterscheidenden Art in's Treffen.

Die Palpen der ♂ sind ganz verschieden gezeichnet. Bei vagus sind sie schwarz, mit weissen Einsprengungen und Endgliedern; bei Rossi nach Giles hauptsächlich weiss, die äusserste Spitze und Punkte an den Gelenken braun. Damit verträgt sich nicht die Beschreibung, welche Theobald von ihnen giebt, und welche sich eher an den Befund bei vagus



anschliesst. Indessen giebt Theobald doch so viel weiss, besonders auf dem zweiten Abschnitt an, dass der Unterschied recht auffällig wird.

Nach alledem glaube ich die hier von mir beschriebene Form von dem An. Rossi Giles abtrennen zu sollen. Sie selber ist wiederum veränderlich. und besonders haben wir aus Celebes abweichende Stücke erhalten, bei denen das vorletzte Palpenglied des ♀ nur am äussersten Ende weiss ist, und wo der 3. Vorderrandfleck kleiner wird und selbst bis auf 1/3 seiner gewöhnlichen Grösse zusammenschrumpft, wie es der abgeschuppte Flügel auf Taf. I, Fig. 2 zeigt. Leichte Abweichungen kommen zwar gelegentlich auch an anderen Orten vor, hier aber, im Osten des Verbreitungsgebietes, scheinen sie sich zu fixiren, und es wäre interessant zu verfolgen, ob dies in absehbarer Zeit geschieht.

Anopheles hebes Dö.

(Taf. I, Fig. 1.)

Etym.: hebes = stumpf, matt; so benannt wegen der sehr matten Färbung und Zeichnung.

Diagnose: Rippe 2 gabelt sich früher als Rippe 4.

Die vier Vorderrandflecke greifen auf Rippe 1 über.

Auf den matt bräunlichgrau beschuppten Rippen nur wenige eingestreute weissliche Stellen. Die 5. Rippe ist weisslich, mit dunklem Wurzelfleck, dunklem Fleck an der Gabelung und Randfleck. Auf Rippe 6 nur ein langer, mässig dunkler Mittelfleck.

Wimpersaum matt gescheckt.

Erstes und zweites Palpengelenk weiss, Endglied weiss. Das vorletzte Palpenglied fast 3 Mal so lang als das letzte.

Beschreibung nach einem Stück von Dar es Salaam.

Sehr kleine Art mit mattgefärbten Flügeln.

Kopf olivbraun, mit grauem Scheitelschopf und grau beschupptem Scheitel.

Palpen. Länge der einzelnen Abschnitte 0·6—0·7—0·3—0·1. Das 1. und 2. Gelenk weiss beschuppt. Das 3. Glied ist am Ende dunkel, das 4. Glied ganz weiss. Palpen und Rüssel gleich lang.

Fühler mit grauen Schuppen auf den ersten Gliedern.

Thorax. Die Membran zeigt zu beiden Seiten der dunklen Mittellinie einen bläulich-schiefergrauen Streifen; das übrige ist olivbräunlich, ohne dunklen Fleck vor der Quernaht. Beschuppung abgerieben.

Flügel. Die obere Gabel beginnt unter dem Anfang des 3. Randfleckes; ihr unterer Ast ist ungefähr doppelt so lang als der untere Ast der unteren Gabel. Der 2. Vorderrandfleck ist der grösste; der 1. und 3. sind nicht viel kleiner, der 4. erheblich kleiner. Die Flecke greifen in gleicher Länge auf die 1. Rippe hinüber, nur unter dem 2. Fleck beginnt die Dunkelheit auf der 1. Rippe etwas später. Die übrigen Rippen sind hauptsächlich matt bräunlichgrau beschuppt, mit wenigen eingestreuten helleren, weisslichen Stellen; nur die 5. Rippe ist in ganzer Ausdehnung weisslich, mit Ausnahme eines dunkeln Fleckes an der Wurzel, an der Gabelung und am Ende (Randfleck). Weisse Flecke befinden sich an den centralen Queradern, an der Theilung der beiden oberen Gabeln, auf Rippe 3 eine längere Strecke vor dem Randpunkt, und am Anfang der 2. und 4. Rippe.

Die 6. Rippe trägt auf der Endhälfte dunkle Schuppen, als Verschmelzung des Mittelfleckes und des Randpunktes; ihr Wurzelfleck fehlt. Die Randpunkte heben sich nur wenig von der übrigen Beschuppung ab. (In der Photographie (Taf. I, Fig. 1) fehlt der Wurzelfleck der 5. Rippe, weil diese Stelle im Präparat abgerieben war.) Der obere Ast der oberen Gabel ist in seiner ganzen Ausdehnung etwas stärker verdunkelt, doch nicht genug, um zur Verbreiterung der beiden letzten Vorderrandflecke beizutragen.

Die beiden unteren Querrippen stehen sehr schräg; die obere stösst mit der mittleren unter einem nach der Flügelwurzel hin geöffneten Winkel zusammen; die untere ist von der mittleren so weit entfernt, wie diese lang ist. Bei anderen Stücken steht die untere Querader senkrecht; die obere kann gegen die mittlere zurück- oder vorrücken.

Wimpersaum deutlich gescheckt, besonders an der Spitze, die noch durch einen besonders hellen Fleck unter dem letzten Vorderrandfleck ausgezeichnet ist.

Index der Hülfsrippe 40·8; der 5. Rippe 35·2; bei einem anderen Stück sind die Zahlen 40·0 und 35·3.

Flügellänge 2·7 mm und 2·5 mm.

Beine graubraun beschuppt, an Oberschenkel und Schienen mit spärlichen eingestreuten helleren Schuppen; Tarsen etwas dunkler; Gelenke nur unbedeutend heller.

Hinterleib. Die Bauchseite scheint eine matte helle Zeichnung zu haben.

Kopf mit Rüssel 2·2 mm und 1·7 mm.

Thorax und Hinterleib 3·4 mm und 3·4 mm.

Hab.: Ostafrika: Dar es Salaam. — In der Mballa-Ebene von Stabsarzt Dr. Zupitza im Mai 1898 gesammelt.

Südwestafrika: Insiza, von Dr. Zupitza im Februar 1899 gesammelt.

Bemerkungen. Eine recht kleine Art, welche der Beschreibung nach einige Aehnlichkeit mit An. Rhodesiensis Theob. zu haben scheint, sich aber sofort durch den gescheckten Wimpersaum unterscheidet.

Geographische Verbreitung

der beschriebenen asiatischen Anopheles, soweit sie in der Sammlung vorhanden sind.

Anopheles	Sumatra	Java	Bangka	Borneo	Celebes	Lombok	Ceram	N. Guinea	Hongkong
vagus	+	+	—	+	+	+	+	+	—
plumiger	+	+	+	+	—	+	—	—	+
Kochi		+	—	+	—	—	—	—	—
leucosphyrus	+	—	—	+	—	—	—	—	—
maculatus	+	+	—	—	—	—	—	—	+
leucopus	+	+	—	—	—	—	—	—	—
aconitus	+	+	—	—	—	—	—	—	—
deceptor	+	—	—	—	—	—	—	—	—
punctulatus	—	—	—	—	—	—	—	+	—



Anopheles vagus Dö.

Java: Banjoe-Biroe. Batavia. Fort Willem I. Gombong. Kedong-Kebo. Magelang. Oenarang. Semarang. Serang. Soekaboemi und Baros. Soerabaja.

Sumatra: Doerian. Fort de Kok. Kajoe-Tanam. Lagoe-Boti. Lho Seumawé. Melaboe. Padang. Paja-Kombo. Panteh-Perak. Segli. Siboya. Singkel. Tapa-Toean. Telok-Betong. Telok-Semawé.

Celebes: Balang-Nipa. Pankadjene. Makasser.

Lombok: Ampenan.

Ceram: Wahaai.

Borneo: Moeara-Teweh.

Poeloe-Rajah (bei Sumatra).

Neu-Guinea.

Anopheles plumiger Dö.

Sumatra: Fort de Kok. Kajoe-Tanam. Lho-Nga. Medan. Oeloe-Limau-Manis. Padang. Paja-Kombo. Panteh-Perak. Siboya. Tandjong-Poera. Tapa-Tuan.

Poeloe-Rajah.

Java: Banjoe-Biroe. Batavia. Batoe-Djadjar. Kedong-Kebo. Fort Willem I. Gombong. Oenarang. Semarang. Soekaboemi.

Lombok: Ampenan.

Borneo: Benkajang. Moearah-Teweh. Sambas. Sintang. Tandjong-Goenoeng-Kalai.

Bangka: Muntok.

China: Hongkong.

Anopheles Kochi Dö.

Sumatra: Doerian. Fort de Kok. Kajoe-Tanam. Padang. Paja-Kombo. Telok-Betong.

Java: Gombong. Serang. Tjimahi.

Borneo: Tandjong-Goenoeng-Kalai.

Anopheles leucosphyrus Dö.

Sumatra: Doerian. Kajoe-Tanam. Oeloe-Limau-Manis.

Borneo: Moeara-Teweh.

Anopheles maculatus Theob.

Java: Banjoe-Biroe.

Sumatra: Doerian. Kajoe-Tanam. Oeloe-Limau-Manis. Padang.

China: Hongkong.

Anopheles leucopus Dö.

Sumatra: Doerian. Fort de Kok. Kajoe-Tanam. Oeloe-Limau-Manis. Padang. Paja-Kombo. Segli. Selimeum. Tapa-Toean.

Java: Buitenzorg. Serang.

Anopheles aconitus Dö.

Sumatra: Kajoe-Tanam. Padang. Sidempoean. Selimeum. Seroewaij. Tapa-Toean. Telok-Betong.



Java: Buitenzorg. Gombong. Kedong-Kebo. Oenarang. Serang. Soekaboemi. Fort Willem I.

Anopheles deceptor Dö.

Sumatra: Padang. Paja-Kombo. Kajoe-Tanam. Tandjong-Poera. Tapa-Toean.

Anopheles punctulatus Dö.

Neu-Guinea: Stephansort. Constantinhafen.
Neu-Pommern: Herbertshöhe.
French-Islands: Des Lacs.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I u. II.)

Die Originale sind von Hrn. Prof. Zettnow in meisterhafter Weise photographirt worden. Alle Stücke, mit Ausnahme von Nr. 4 und 7, liegen in Canadabalsam oder in Cedernöl und wurden bei durchfallendem Licht aufgenommen, weil dabei die Zeichnung, wie mehrfache Vorversuche ergaben, am deutlichsten hervortritt, obgleich dann die hellen Schuppen, z. B. im Wimpersaum, weil sie stark durchsichtig geworden sind, oft undeutlich werden. Da aber die Photogramme von Flügeln, die in Luft liegen und bei auffallendem Lichte aufgenommen wurden, etwas verschwommen erscheinen, wie die Figg. 4 und 7 zeigen, so wurde von dieser Art der Wiedergabe Abstand genommen.

Tafel I.

Fig. 1. Anopheles hebes Dö. Ostafrika. Flügel. Vergr. 21×.

Fig. 2. Anopheles vagus Dö. Celebes, Pankadjene, November 1899. Flügel. Der Flügel ist entschuppt, um die Dunkelheiten der Membran zu zeigen. Auffallend ist ein dunkler Fleck über der Wurzel der 5. Rippe (Wurzelfleck). 21×.

Fig. 3. Anopheles leucopus Dö. Java, Buitenzorg, 10. Nov. 1899. Flügel. 21×.

Fig. 4. Anopheles maculatus Theob. Sumatra, Kajoe-Tanam. Flügel. 21×.

Fig. 5. Anopheles punctulatus Dö. Neu-Guinea, Stephansort. Flügel. 21×.

Fig. 6. Anopheles tenebrosus Dö. Aegypten, Wadi-Natrûn. Flügel. 14×.

Fig. 7. Anopheles leucosphyrus Dö. Sumatra, Kajoe-Tanam. Flügel. 21×.

Fig. 8. Anopheles squamosus Theob. Südwestafrika, Sorres-Sorres, 24. April 1901. Flügel. 21×.

Fig. 9. Anopheles pharoënsis Theob. Aegypten, Mahmudieh-Canal, 20. Nov. 1900. Flügel. 21×.



Fig. 10. Anopheles leucopus Dö. Der entschuppte Flügel zeigt, wie auch in Fig. 2, dass die Rippen selber an denjenigen Stellen dunkel sind, an welchen dunkle Schuppen gesessen haben. Die treppenförmige Anordnung der centralen Querrippen ist deutlich zu erkennen. 21×.

Fig. 11. Anopheles plumiger Dö. Sumatra, Tapa-Tuan, Nov. 1899. Flügel. 21×.

Fig. 12. Anopheles merus Dö. Deutsch-Ostafrika, Dar es Salaam. Flügel. 21×.

Fig. 13. Anopheles pseudopictus Grassi (?). Italien, Grosseto. Flügel des im Texte erwähnten Stückes mit dem Büschel schwarzer Schuppen am vorletzten Bauchring. 14×.

Fig. 14. Anopheles vagus Dö. Sumatra, Padang, 12. Nov. 1899. Flügel. 21×.

Tafel II.

Fig. 15. Anopheles impunctus Dö. Aegypten, Wadi-Natrûn, 8. Oct. 1900. 21×.

Fig. 16. Anopheles gracilis Dö. ♂. Westafrika, Togo. Flügel. 21×.

Fig. 17. Anopheles aconitus Dö. Sumatra, Kajoe-Tanam. 21×.

Fig. 18. Anopheles Kochi Dö. Sumatra. Flügel. 21×.

Fig. 19. Anopheles plumiger Dö. Java, Soekaboemi, November 1899. ♀. Kopf mit Anhängen, von der Seite gesehen. Flügelspitze dieses Stückes hell bewimpert; auf Rippe 5 ist der Wimpersaum hell. 14×.

Fig. 20. Anopheles deceptor Dö. Sumatra. Flügel. 21×.

Fig. 21. Anopheles aconitus Dö. ♀. Kopf mit Anhängen, von oben gesehen. 14×.

Fig. 22. Anopheles plumiger Dö. ♂. Kopf mit Anhängen. 14×.

Fig. 23. Anopheles punctulatus Dö. ♀. Kopf mit Anhängen. 14×.

Fig. 24. Anopheles maculatus Theob. ♂. Kopf mit Anhängen. 14×.

Fig. 25. Anopheles maculatus Theob. ♀. Kopf mit Anhängen. 14×.

Fig. 26. Anopheles punctulatus Dö. ♂. Kopf mit Anhängen. 14×.

Fig. 27. Anopheles plumiger Dö. ♀. Hinterleib mit dem Schuppenbüschel. 14×.

Fig. 28. Anopheles Kochi Dö. Hinterleib mit den 6 Schuppenbüscheln. 14×.

Fig. 29. Anopheles vagus Dö. ♂. Tarsus eines Vorderbeines, von der Seite gesehen, um den Nebenzahn in der Concavität der grossen Kralle zu zeigen. 120×.

Fig. 30. Anopheles vagus Dö. ♂. Vordertarsus von unten gesehen, um den an der Basis der Kralle stehenden seitlichen Nebenzahn zu zeigen. 120×.



Die Beziehungen der Malariaparasiten zu Mensch und Mücke an der Ostküste Sumatras.

Von

Dr. **Wilhelm Schüffner.**
(Sumatra, Deli.)

(Hierzu Taf. III — VI.)

Die Bemühungen, auch für die Sunda-Inseln die Arbeiten von Ross und Grassi, die zuerst die weitere Lebensgeschichte der Malariaparasiten aufdeckten, zu bestätigen, sind bisher fruchtlos geblieben. Seit der Expedition Koch's (1899 bis 1900), die sich über Java, Neu-Guinea und einige der dort liegenden Inselgruppen erstreckte, ist wenigstens eine weitere Publication nicht erfolgt. Koch selbst konnte sich bei seinem Aufenthalt in Indien allein von der Thatsache überzeugen, dass an allen Fieberplätzen auch der Anopheles angetroffen wurde; es gelang ihm jedoch nicht, den Parasiten im Körper der Mücke zu finden. Ueber die Gründe, die er für das Misslingen seiner Versuche verantwortlich macht, hat sich Koch nicht weiter ausgelassen; er bemerkt nur, dass er nicht einmal in Moskiten, die Blut mit Halbmonden gesogen hatten, die charakteristischen Cysten in der Magenwand finden konnte.

Der Mangel an Material, sowohl an Mücken, wie an Kranken, hinderte mich lange Zeit, mich an den Untersuchungen über den Wirthswechsel des Plasmodium Malariae zu betheiligen. Das war mir erst möglich, nachdem ich in diesem Jahre an der Küste einen für mich leidlich zugänglichen Fieberplatz fand. Dieser Platz, ein Fischerdorf, mit Namen Rantau Pandjang, liegt an der Mündung des Serdangflusses in ganz flachem Lande, das bei hoher Flut noch unter Wasser zu stehen kommt. Er ist rings umgeben von Gemüsegärten, Nipahpalmen- und Mangrovewäldern. Die Einwohnerschaft setzt sich aus Malayen und in zweiter

Linie aus Chinesen zusammen. Sie ist im Allgemeinen wenig zugänglich und verhält sich auch noch so vorsichtig und rücksichtsvoll angestellten ärztlichen Bemühungen gegenüber recht ablehnend. Was ich von ihr untersuchen konnte, waren nur Männer und wenige Kinder — die Frauen halten sich nach islamitischer Sitte dem ungläubigen Europäer fern, und mit ihnen natürlich die Kinder.

Immerhin bekam ich nach und nach gegen 80 Leute zu untersuchen, unter denen sich 38 mit Plasmodien im Blute befanden.

Ich erfuhr durch diese relativ kleinen Zahlen wenigstens soviel, dass die Malaria in Rantau Pandjang, besonders zu gewissen Zeiten, recht verbreitet war, und dass sämmtliche drei Formen, M. tertiana, quartana und perniciosa darunter vertreten waren. Dort fand ich nun auch den Anopheles, nach dem ich mich an meinem Wohnplatz lange vergeblich umgesehen hatte. Und zwar sind es zwei Sorten, die sich daselbst, wenn auch mit Schwankungen, was die Anzahl betrifft, constant gehalten haben, seit ich dort Beobachtungen anstelle (Juni 1901), eine hellbraune und eine schwarze Sorte. Die erstere zerfällt möglicher Weise in zwei oder mehr Arten auf Grund von Unterschieden in der Zeichnung, die aus der nun folgenden Beschreibung hervorgehen.

Anopheles I. (Weibchen.)

Länge vom Rüssel bis Schwanzspitze 5 bis 6 mm; Färbung im Allgemeinen ein fahles hellbraun.

Das frisch ausgeflogene Insect ist um eine Schattirung heller gefärbt, als das ältere; bei ihnen hat der Körper einen Stich ins Grünliche.

Die Unterseite des Bauches ist durch schwärzliche und weisse Felder gemustert, die eine spitze dreieckige Form haben. Die weissen Felder ruhen mit der Basis auf der Grenze der Leibesringe und kehren so innerhalb eines jeden Ringes von oben und unten die Spitzen einander zu. (Vgl. Fig. 1.)

Das Rückenschild, gleichmässig braun, wird durch einen feinen dunkelbraunen Strich in zwei gleiche Hälften getheilt. Saugapparat und Palpen, gleich lang, liegen zusammen. Der Saugapparat ist schwarz gefärbt bis auf die Olive, die broncefarben aussieht.

Die Palpen heben sich vom Saugapparat durch etwas hellere Färbung deutlich ab. Das ganze letzte Viertel ist hellgelb; ausserdem befinden sich noch zwei ebenso helle feine Tupfen als Begrenzung des mittleren Drittels auf den Palpen.

Die Antennen fein gegliedert, etwa halb so lang als Saugapparat. Die Grundfarbe der Flügel ist ein sehr helles braun (etwa wie Stroh, das



durch Verwittern seine gelbe Farbe eingebüsst hat). An der Randcosta befinden sich vier verschieden lange und verschieden geformte sammtschwarze Flecken, die durch helle Flecken von einander getrennt werden. Ueber die feinere Zeichnung, die auch am unteren Rande scharf ausgesprochen ist, giebt die Photographie Aufschluss. Die Halteren gleichmässig braun.

Die Beine haben eine goldbronceartige Färbung, innerhalb welcher sich nur die Gelenke durch hellere Färbung abheben.

Krallenformel 2—2—1.

Anopheles I. (Männchen.)

Dasselbe gleicht in Allem dem Weibchen bis auf die ihm zukommenden Geschlechtsunterschiede. Es ist schmaler gebaut, jedoch ist die Behaarung kräftiger als beim Weibchen.

Auf Fig. 2 ist die Zeichnung des Bauches besonders gut zu sehen. Die Palpen enden in kolbige dichte Büschel. Nur der vordere Rand ist hier hellgelb gefärbt und statt mit zwei sind die Palpen hier mit drei etwas grösseren hellen Tupfen gezeichnet.

Die Antennen sind mit feinen dichten Federn zu vergleichen, auch bei ihnen ist nur der äussere Rand hell gefärbt.

Diesem Anopheles kann man dauernd in Rantau Pandjang begegnen.

Dazwischen findet man nun Exemplare, die kleine Verschiedenheiten zeigen, die sich aber erst bei sehr aufmerksamer Betrachtung ergeben. Ganz kleine Unterschiede in der Flügelzeichnung finden sich z. B. in Figur 3.

Bedeutendere Differenzen finden sich bei Fig. 4. Hier haben die schwarzen Randflecken eine andere Form, der vierte äussere verschwindet beinahe ganz. Die Beine sehen wie gesprenkelt aus, das Muster auf der Unterseite des Leibes ist weniger deutlich. Da ich nicht im Stande[1] bin zu entscheiden, ob es sich hier um eine Sorte mit Varietäten handelt oder nicht, so habe ich vorläufig diese Unterschiede bei meinen weiteren Versuchen auf sich beruhen lassen und alles dazu gehörige unter „Anopheles I" gruppirt.

Viel schärfer lässt sich dagegen das in Fig. 6 dargestellte Thier von den eben beschriebenen trennen. Ich nenne ihn vorläufig Anopheles Ia.

[1] Es fehlt mir hier zu viel an Hülfsmitteln und Litteratur, um den Anophelen eine speciellere Bezeichnung beilegen zu können. Der Photographie nach gleichen die von Ruge wiedergegebenen Mücken von Kamerun und Zanzibar dem Anopheles I am meisten. Von den durch Grassi als superpictus beschriebenen weicht er in mehr als einer Hinsicht, besonders aber durch seine Bauchzeichnung, ab. Für den Anopheles II fand ich bisher noch kein Analogon in der Litteratur.



Der Gesammteindruck der Färbung ist um eine Idee heller als bei I. Palpen und Rüssel sind fast bis zur Hälfte weiss bezw. gelb gefärbt, mit sehr feiner Zeichnung, die die Photographie wiedergiebt. Statt der spitzen weissen Dreiecke auf der Unterseite des Bauches finden sich auf jedem Leibesring nahe seinem distalen Rande zwei runde schwarze Flecken. Die Zeichnung der Flügel weicht ganz erheblich von der vorher beschriebenen ab. Endlich sind die Beine getigert, am ausgesprochensten das dritte Paar, dessen letzte Glieder sogar mit breiten weissen Ringen versehen sind.

Die Halteren sind schwarz und weisslich getupft.

Zu alle dem kommt hier noch ein recht auffallender Unterschied der Larven hinzu. Während die Larven der unter Anopheles I beschriebenen Varietäten sämmtlich ein schwarzes Rückenschild tragen, ist das der Larve von Ia silberweiss.

Ein ganz anderes Thier ist der „Anopheles II" Fig. 7.

Länge von Rüssel bis Schwanzspitze 7 bis 8 mm, also grösser als Anopheles I.

Die Grundfarbe ist eine annähernd schwarze, mit lebhaft metallisch schillernden Flügeln.

Unterseite des Bauches ist ähnlich, wie bei Anopheles I; zu beiden Seiten der Mittellinie findet sich in jedem Leibesringe je ein spitzwinkeliges weisses Dreieck, das mit seiner Basis im oberen Rande des Ringes liegt.

Rückenschild mattschwarz, durch einen schwarzen Strich in zwei Hälften getheilt.

Der Saugapparat trägt eine dunkelgelbe Olive, sonst ist er schwarz. Um eine Spur heller erscheinen die Palpen, besonders deren vorderes Viertel.

Die Antennen sind mit langen Seitenhärchen besetzt.

Die Flügel sind im durchscheinenden Licht florartig; im auffallenden Licht schillern sie sehr lebhaft bläulich metallisch. Den ganzen vorderen Rand nimmt ein dichter schwarzer Streifen ein, von unregelmässiger Begrenzung. Bei einigen Exemplaren wird er im äusseren Drittel und ganz am äusseren Ende leicht unterbrochen durch hellere Tupfen. Die Flügel sind mit auffallend grossen Schuppen bedeckt.

Die Halteren schwarz.

Die Beine dunkelbroncefarben, die proximalen Gelenke dunkler, die distalen heller gefärbt.

Krallenformel 2—2—2.

Ueber diesen Anopheles, dessen Infection mit Malariaparasiten bisher nicht gelungen ist, nur einige kurze Bemerkungen. Er zeichnet sich durch einen eigenthümlichen Sitz aus, indem er mit seiner Körperaxe und



der Sitzfläche einen lothrechten Winkel bildet. Ausserdem spreizt er das dritte Beinpaar im zweiten Gelenk nach beiden Seiten. Auf der Photographie Fig. 9 ist dies Verhalten wohl zu sehen, wenn man der Reihe nach dem Verlauf der Beine folgt. Bisher nur an der Küste gefunden. Ich muss auf diesen Anopheles an anderer Stelle noch zu sprechen kommen wegen eines gelegentlichen Fundes in seinem Magen.

Ebenso kurz kann ich den Anopheles Ia, den ich nicht einmal zum Blutsaugen bringen konnte, übergehen.

Um so ausführlicher habe ich mich mit dem Anopheles I und seinen Lebenseigenschaften zu beschäftigen.

Sein Sitz ist der bekannte, oft illustrirte und für die Familie Anopheles besonders charakteristische (Fig. 5). Saugapparat und Körperaxe liegen fast in einer Linie und bilden mit der Fläche, auf der er sitzt, einen spitzen Winkel. Die Grösse dieses Winkels ist sehr variabel, sie richtet sich ganz nach dem Grade seiner Leibesfüllung. Frisch ausgeflogen, mit noch leerem Magen, nähert sich seine Haltung der senkrechten. Dabei hängen die Beine frei nach abwärts. Bei gefülltem Abdomen dagegen sinkt der Leib durch seine Schwere viel mehr herunter, und nun braucht das Thier das dritte Beinpaar auch als Stütze. Auf der Photographie Fig. 5 wird man beide Arten der Körperhaltung erkennen.

Dieser Anopheles ist ein ausgesprochenes Nachtthier, im Gegensatz zu der Unzahl von Culiciden in Indien, die auch Tags über fliegen und stechen. Erst mit eintretender Dunkelheit wird er lebendig. Der Flug ist ein gleichmässig gestreckter, und so stürzen sie sich auch auf ihre Beute, also nicht wie der Culex, der das Gebiet, auf dem er stechen will, erst vorsichtig mit längerem Hin- und Herfliegen beobachtet.

Ein besonderer Charakterzug ist ihre Blutgierigkeit. Wenn die Thiere leeren Magen haben, so genügt es, um sie zu füttern, die Hand in den Käfig zu halten. Im Nu ist diese von ihnen bedeckt und man fühlt an dem leichten Brennen unmittelbar darnach, wie rasch sie zu stechen vermögen. Haben sie einmal angestochen, so lassen sie sich in ihrer Arbeit nicht so leicht durch etwas stören; man kann sie berühren und rütteln, ohne dass es gelänge, sie zu verscheuchen. Daher macht es auch keine Mühe, sie während der Mahlzeit zu fangen. Unglaubliches leisten die Thiere an Gefrässigkeit. Ein gewöhnlicher Culex fliegt, nachdem er den Leib vollgesogen hat, weg. Dieser Anopheles jedoch begnügt sich damit nicht, sondern saugt unverdrossen weiter; durch Entleerung des Ueberschusses per anum immer wieder Platz schaffend. Im Anfang giebt er den Koth und Darmsaft von sich, aber dann folgt, Tröpfchen für Tröpfchen, reines Blut. So spült er mit der 3- bis 4fachen Menge Blutes, die zur

einmaligen Füllung seines Magens nöthig gewesen wäre, seinen Verdauungscanal durch, bis es ihm gefällt, wegzufliegen.

Eine Hand, auf der 15 bis 20 dieser Thiere gesogen haben, sieht mit allen ihren Blutströpfchen aus, wie von einem dichten Schrotschuss getroffen. An dem auf diese Weise gewonnenem Blut habe ich übrigens ein gutes Substrat gehabt für Beobachtung der Weiterentwickelung der Gameten und der Befruchtungsvorgänge. Das Blut hat durch die Berührung mit den Magensäften der Thiere seine Gerinnungsfähigkeit eingebüsst. Aus der Lebhaftigkeit, mit der die Weiterentwickelung der Gameten sich vollzieht, ist vielleicht der Schluss erlaubt, dass der Darmsaft eine anregende Wirkung darauf ausübte.

Kräftige Thiere, die in Rantau Pandjang gefangen wurden, blieben, ohne dass grosse Vorsichtsmaassregeln angewendet wurden, bis 15 Tage in Gefangenschaft am Leben. Im grossen Käfig, in freier Luft, d. h. nicht ausgesetzt den Ausdünstungen eines Laboratoriums, wird man wohl ein noch längeres Leben erzielen können.

Die Fütterung habe ich durch meine Leute besorgen lassen müssen. Die Methode von Grassi, der seine Mücken mit Bananen am Leben erhielt, schlug hier fehl. Die Thiere frassen wohl gierig davon, aber starben dann fast ohne Ausnahme nach 2 Tagen. Die Untersuchung ergab eine allgemeine Infection mit grossen Stäbchen, die vom Darmcanal ausging.

Die Weibchen setzen ihre Eier in alle möglichen Arten von Wässern ab. Im Allgemeinen folgen sie den Gesetzen, die aus den Beobachtungen der Engländer in Sierra Leone und von Ziemann in Kamerun bekannt geworden sind. Auch hier sind es kleine Lachen und Pfützen auf Strassen, Eintritte von Pferde- oder Ochsenhufen, Wagenspuren, Strassengräben, Tümpel in Gärten und Wiesen. Sie bevorzugen sonnige Plätze (nur der Anopheles Ia scheint den Schatten zu lieben). Man findet sie ebenso gut in Tümpeln, die Regenwasser enthalten, als solchen, die mit Grundwasser gespeist werden.

Von vornherein sollte man nun meinen, dass mit stagnirendem Wasser und der nöthigen Wärme alle Bedingungen erfüllt seien, die die Larve zum Leben nöthig hat. Das ist aber hier in Deli keineswegs der Fall, sondern man macht die Beobachtung, dass das Insect, welches an der Küste zur Nymphe heranwuchs und dann ausflog, um vieles kräftiger ist, als im Allgemeinen das aus dem Binnenlande hervorgehende. Dieses bleibt kleiner und schwächlicher. Am ersten Tage ihres Lebens als Flügelthier erfolgt wohl die Begattung, und viele der Mücken machen auch den Versuch zu stechen. Aber bei dem Versuche bleibt es. Zu durchbohren vermögen sie die Haut nicht, der Leib bleibt



leer und der Endeffect ist, dass keines der Thiere den zweiten Tag überlebt.

Serien von Hunderten dieser im Binnenlande gesammelten Larven gingen in solcher Weise verloren, was um so ärgerlicher war, als ich damit das beste Material zu Untersuchungen einbüsste.

Auch G. Maurer machte schon vor mir die gleiche Erfahrung, die für ihn zur Folge hatte, dass er seine begonnenen Arbeiten über den Malariaparasiten in der Mücke wieder fallen lassen musste.

Ganz im Einklang dazu steht nun die Beobachtung, dass man im Binnenland, ausgenommen besondere Fälle, selten fliegende Anopheles zu sehen bekommt, während es in den kleinen Wässern nicht immer an Larven fehlt. Mir gelang es im vergangenen Jahre nur ein Mal, einen Anopheles in meinem Hause zu fangen. Selbst zugegeben, dass der eine oder andere übersehen wurde, was will das heissen gegen die Hunderte und Tausende von Anophelen, die an dem Küstenplatz Rantau Pandjang des Abends schwärmen? Die Zahl der dort zu findenden Larven ist dabei nicht erheblich grösser als im Binnenlande.[1] Aber an der Küste entwickelt sich eben jede Larve zum kräftigen Insect, das 20 bis 30 Tage leben kann, im Binnenlande gehen ganze Bruten in zwei Tagen zu Grunde bis auf die wenigen, die doch kräftig genug sind, die Art zu erhalten.

Die eifrigen Versuche, die einzelne der Thiere machen, zu stechen, weisen darauf hin, dass es an Hunger nicht immer fehlt. Nur ihre Kraft ist zu gering, um die Haut des Menschen zu durchbohren. Ich bin augenblicklich damit beschäftigt zu prüfen, ob es vielleicht gelingt, sie am Leben zu erhalten, wenn sie Thiere mit dünner Haut als Stechobjecte bekommen. Dann würde es auch interessant sein, zu sehen, ob sich bei regelmässiger Nahrungsaufnahme ihre Kraft soweit hebt, dass sie nun auch dem Menschen beikommen könnten.

Sowohl Maurer als ich waren Anfangs, als wir die geringe Lebenskraft jener Anophelen aus dem Binnenlande bemerkten, der Meinung, dass der Grund zum frühen Tode in dem Herausreissen aus der natürlichen Umgebung zu suchen sei. Um daher jeden Fehler zu vermeiden, liessen wir die Thiere in ihren Tümpeln, bis sie Nymphengestalt angenommen hatten. Als nun aber mit diesen Thieren, die meist schon in der Nacht nach dem Einsammeln ausflogen, das Gleiche geschah, blieb nur noch die Annahme, dass auch in der Natur der Grund zur schwächlichen Constitution schon im Larvenstadium, ja vielleicht noch früher gelegt war.

[1] Das Auffinden der Brutplätze an der Küste hat mir viel Mühe gekostet. Dieselbe Erfahrung machten Forscher auch in anderen Gegenden, wie Ross in Sierra Leone, Koch in Indien, van der Scherr in Middelburg.



Ohne Zweifel bietet die Küste Sumatras den Anophelen dauernd günstige Bedingungen. Das flache Land, das sich mit seiner Oberfläche unter dem Einflusse von Meer-, Grund- und Regenwasserbespülungen befindet, zeigt sich befähigt, eine besonders kräftige Anophelesbrut hervorzubringen. Ueber eine gewisse Grenze hinaus, wo sich der Einfluss der See verliert, verschwindet deshalb der Anopheles II gänzlich. Er ist ein obligates Küstenthier.

Weniger abhängig von dem Klima, Bodenbeschaffenheit, Flora u. s. w. der Küste ist der Anopheles I, der längs den Strassengräben oder auf anderen im flachen Lande der Ostküste Sumatras hundertfältig gegebenen Wegen in das Innere des Landes eindringt. Die veränderten Lebensbedingungen jedoch, die er da findet, drücken seine Lebensenergie herab, er degenerirt rasch, die Larven bleiben zurück in der Entwickelung, viele gehen vorzeitig zu Grunde, von den ausgeflogenen Mücken stirbt gleichfalls der grösste Theil rasch weg, und nur wenige sind im Stande, Eier zu entwickeln und abzusetzen.

Der Degenerationsprocess nun wird aufgehalten, wenn es den Thieren gelingt, auch im Binnenlande zufällig gegebene günstige Brütplätze zu finden. Gelegenheit dazu giebt sich bei Trockenlegung von Sümpfen. Gräben und Dammbauten u. s. w. Dann gedeiht die Brut sofort oder nach einigen Generationen wieder kräftiger und die Gegend wird auf einmal von stechlustigen Anophelen überschwemmt. Das dauert so lange, bis jene frischen Wässer nach längerem Stehen auch den Charakter der älteren angenommen haben, und nun macht die Degeneration wieder Fortschritte.

Der Zufall gab mir dafür ein recht bedeutsames Beispiel in die Hand. In der Zeit, wo ich mit den Arbeiten über Anophelen begonnen hatte, wurde in der Nähe vom Laboratorium, ca. 50^{m} entfernt, ein Sumpf trocken gelegt. Durch Ungeschicklichkeit des Dieners kamen gerade in diesem Momente einige Exemplare der in Rantau Pandjang gefangenen Anophelen aus. Hatte ich schon vorher auf die sich im Gebiete des Sumpfes ansammelnden Wasserreste mein Augenmerk gerichtet, so geschah das nun nach dem Entfliegen jener Mücken mit doppelter Schärfe. Und wirklich, einige Tage darauf fand ich diese Wasseransammlungen mit Larven von Anophelen besetzt; darunter waren sogar einzelne schwarze Exemplare, die vom Anopheles II stammten, den ich bisher nur an der See angetroffen hatte; es waren also sicher Abkömmlinge jener Flüchtlinge.

Diese Larven wuchsen rasch heran, und aus ihren Nymphen, die ich sorgsam einsammelte, ging eine kräftige Zucht hervor, die sich in Gefangenschaft lange hielt und welche das werthvollste Material für meine Infectionsversuche geworden ist. Um das Terrain möglichst von den Ein-



dringlingen zu säubern, wurden die alten Brutplätze mit ihren Larven unschädlich gemacht und neue Plätze in der Nähe durch Graben von flachen Löchern angelegt. So gelang es noch einige Zeit, neuer Generationen habhaft zu werden. Von Anopheles II sah ich ausser dem ersten Male keine Spur weiter, wohl ein Beweis dafür, dass sie durch jene Maassnahmen wieder ausgerottet waren.

Nun stellte es sich aber heraus, dass der Nachwuchs in zweiter und dritter Generation immer mehr an Lebensenergie einbüsste. Schon die erste Generation zeigte nicht die riesige Gefrässigkeit der an der See gefangenen Anophelen, bei der zweiten begnügten sich alle Thiere mit dem blossen Vollsaugen des Leibes. Man geht wohl nicht fehl, wenn man das als Zeichen nachlassender Kraft auffasst. Mit der vierten Generation war ich schliesslich wieder auf dem alten Standpunkte; ich hatte Thiere vor mir, die nicht im Stande waren, zu fressen und die rasch wegstarben.

Was aus dieser Beobachtung hervorgeht, ist, dass der Küsten-Anopheles, ins Binnenland eingeschleppt, wohl eine Zeit lang im Stande ist, seine Art kräftig fortzupflanzen, wenn ihm der Zufall günstigen Boden bietet, dass er aber nach einigen Generationen wieder degenerirt.

Keine Antwort kann ich heute auf die Frage geben: ob sich bei Fortdauer günstiger Bodenverhältnisse die Lebenskraft der darin wachsenden Anopheles länger erhalten würde, wie es an der See geschieht, und ob es sogar möglich wäre, dass sich auf diese Weise die im Binnenlande eingelebten Anophelen wieder zu voller Kraft fortzüchten lassen würden. Ausser durch Einschleppung wäre das der zweite Weg, eine im Binnenlande entstehende Epidemie von Malaria zu erklären.

Endlich bleibt noch zu erörtern: warum gedeiht der Anopheles im Küstengebiet so viel besser und dauernder als im Inlande?

Dass die Temperatur eine solch' grosse Rolle spielen sollte, ist bei relativ geringen Differenzen hier und an der See kaum anzunehmen. Von mehr Bedeutung werden die chemischen (Salzgehalt u. s. w.) und organischen Bedingungen sein, die die Larven in den Wassertümpeln vorfinden.

Von grossem Einfluss sind ferner die natürlichen Feinde. Ich meine damit weniger die grösseren Thiere, wie Fische, Kaulquappen und Frösche, Wasserläufer u. s. w., oder selbst räuberische Culiciden und Larven, deren Arbeit durchaus nicht zu unterschätzen ist, sondern noch mehr Bakterien und andere kleinste Parasiten. Als Curiosum, das ist es wenigstens vorläufig noch für uns, sei eines bandwurmartigen Parasiten Erwähnung gethan, den erst **Maurer**, und später auch ich, im Magen der Mücken (ca. 20 Proc.) fand, die bald nach dem Ausfliegen crepirt waren. Wir



zweifeln nicht daran, dass dieser den Magen ausfüllende Parasit den Tod der Mücke verschuldete.

Die Zahl der Feinde ist, so stelle ich es mir wenigstens vor, in frisch gebildeten Wassertümpeln am geringsten; die Anophelen können sich also, wenn anders die Ernährungsbedingungen gut sind, darin ungestört entwickeln. Das dauert einige Zeit, dann verliert der Nährboden seine geeignete Beschaffenheit, und die natürlichen Feinde haben so überhand genommen, dass der grösste Theil der Larven ihnen zur Beute fällt. Die Uebrigbleibenden entwickeln sich mangels Nahrung und in Folge von Krankheiten nur kümmerlich, und das ausfliegende Insect, zu schwach, den Menschen zu stechen, wird kaum mehr als ein Eintagswesen. Für die Gegend, in der sich solche Verhältnisse finden, resultirt ein Zustand, den man eine Art Immunität des Landes gegen Anophelen nennen könnte.

Die Zahl der Culiciden ist an der Ostküste Sumatras eine recht grosse. Das erwähnt für Java auch Koch in seinen Reiseberichten. Es kostet keine besondere Mühe, um in mehreren Monaten 25 verschiedene Sorten zu sammeln. Die eigentliche Zahl ist damit auch nicht annähernd erschöpft. Die einzelnen Sorten wechseln mit den Jahreszeiten. Wie weit das vom Zufall abhängt, wie weit die Schwärmzeiten und ihre Wiederkehr einer gewissen Regelmässigkeit unterliegen, müssen weitere Untersuchungen klar legen.

So lange ich keine Anophelen zur Verfügung hatte, habe ich Culiciden auf Parasiten untersucht; das Resultat war damals negativ. Doch wird es sich empfehlen, solche Untersuchungen im grösseren Maassstabe zu wiederholen, auch mit Rücksicht auf andere Parasitenformen, die der Mückenkörper beherbergen könnte.

Die Untersuchungen über den Malariaparasiten im Anopheles begannen mit künstlichen Infectionen der Mücken, um mit grösstmöglicher Wahrscheinlichkeit positive Resultate zu erzielen, und das Auge an das vorher nie Gesehene zu gewöhnen. Nachdem dies geglückt, war es an der Zeit, daran systematische Uutersuchungen anzuschliessen. Die unter meinen Augen ausgeflogenen Mücken habe ich nach dem Vorgange Anderer für frei von Malariaparasiten angesehen. Die Infectionen, die mir mit solchen thatsächlich gelangen, sind natürlich das werthvollste Material meiner Arbeit. Bei den gefangenen Anophelinen, die ich in Ermangelung eines Besseren benutzen musste, hatte ich von jeder Serie vorher zu bestimmen, ob und wieviele davon zufällig inficirt waren. Wenn dann nach erfolgter künstlicher Infection sich die Zahl der Inficirten er-



heblich erhöht hatte, so durfte man wohl annehmen, dass das die Folge des Versuches war.

Die Infection der Mücken geschah in der Weise, dass der Malariakranke seine Hand in den Käfig streckte, und wenn die Thiere ausgebissen hatten, sie in einen zweiten Käfig übertrug. Zur vorläufigen Orientirung, ob Infection erfolgt war oder nicht, machte ich von der Untersuchung im frischen Zustande Gebrauch. Bei nur einiger Uebung gelingt es leicht, den ganzen Verdauungstractus, mit Saugmagen, Malpighi'schen Schläuchen und Genitalien aus dem Leibe herauszuziehen und zu isoliren.

Zur genaueren Untersuchung dienten jedoch Serienschnitte, die in folgender Weise hergestellt wurden:

Härtung der frisch getödteten Mücke mit 15 Procent Formalin in 40 Procent Alkohol für 4 bis 6 Stunden. In der alkoholischen Lösung erfolgt das Benetzen der Thiere und das Eindringen der Flüssigkeit rascher.

Dann entwässern in Alkohol von steigender Concentration. Ein Kriterium für gelungene Härtung hat man an der guten Erhaltung der Form von den empfindlichen Magenzellen und Facettenaugen. Paraffineinbettung.

Die Schnitte erhielten eine Dicke von 5 bis 6 Mikren. Sie noch feiner zu machen, war mir hier in den Tropen aus mancherlei Gründen unmöglich.

Die weitere Behandlung der Schnitte war die an den Leipziger Instituten übliche, welche allein brauchbare Bilder für's Photographiren giebt. Man lässt die Bänderschnitte auf abgekochtem warmen Wasser schwimmen bis zur vollkommenen Streckung, bringt sie dann unter Wasser auf Objectträger. Die Verdunstung des Wassers muss im Brütofen bei mindestens 37 Grad, besser noch 45 Grad geschehen. Objectträger dabei flach legen! Die Schnitte haften durch Capillarattraction. 3 bis 4 Stunden später anschmelzen.

Färben mit Hämatoxylin oder nach Romanowsky. Bei letzterer Methode darf man den Schnitt nach dem Färben nicht weiter behandeln; man lässt ihn trocknen wie ein Blutpräparat, und schliesst in Canadabalsam ein. Für die Einbusse an Feinheit der Structur gewinnt man den Vortheil einer specifischen Färbung, die besonders für die Darstellung der Sporozoiten werthvoll ist.

Bei der nun folgenden Beschreibung der erhaltenen positiven Befunde ist, so oft von Anopheles gesprochen wird, immer Anopheles I gemeint.

Das Erkennen der Cysten im frischen Zustande macht, auch wenn sie erwachsen sind, keine Schwierigkeiten. Sie fallen durch ihr stark lichtbrechendes Protoplasma als grosse runde Körper ins Auge. Dagegen kostet es grosse Aufmerksamkeit, um die kleinsten Cysten, die eben unter der



Tunica elastico-muscularis Platz genommen haben, zu sehen. Hier dient allein das Pigment als Wegweiser, genau wie es von Ross und Anderen hervorgehoben wurde. Das Auffinden ist nur bei tadelloser Präparirung des ganz leeren Magens möglich, sonst verdecken Blutkrystalle oder Pigment, das vom Panniculus adiposus der Mücke stammt, zu leicht die kleinen Gebilde. Das Pigment ist meist noch in lebhafter Bewegung. Später kommt es zur Ruhe und sammelt sich mehr im Innern des Parasiten, häufig um eine Vacuole, ohne jedoch, wie ich beobachtete, an seinem Charakter etwas einzubüssen. Im Gegensatz zu den Beobachtungen der Italiener sah ich das Pigment regelmässig bis zur vollen Reife der Cyste sich erhalten. Um es in jedem Falle zu sehen, muss man die relativ grosse Kugel in ihrer ganzen Tiefe absuchen.

Die zeitliche Entwickelung will ich an Hand der Photographien meiner Schnitte geben. Ich darf mich bei diesem Capitel um so kürzer fassen, als der ganze sporogenetische Lebenslauf durch die Arbeiten der Fachgelehrten so klargestellt ist, dass es schwer fällt, noch Neues beizutragen.

Figg. 10 u. 11 (Taf. IV). Die kleinste Oocyste, die entstand nach dem Durchwandern des Ookineten durch die Mucosa, nimmt den Farbstoff nicht gut an. Sie erscheint unter den contrastreich gefärbten Zellen der Magenschleimhaut als ein mattblauer Körper von der Grösse eines rothen Blutkörperchens, in der ein Nucleolus von höchstens $^1/_4$ Grösse des Durchmessers der ganzen Zelle liegt. Die scharfe Contourirung, die den Halbmond auszeichnet, ist verloren gegangen, der Parasit gleicht mehr der Sphäre. Auch im gefärbten Präparate lenken die Gruppen feiner Pigmentkörnchen die Aufmerksamkeit auf den Parasiten.

Figg. 12 u. 13 (Taf. IV). 3. bis 4. Tag nach der Infection. Hier hat schon eine Kerntheilung stattgefunden. Die intensive Färbung der arbeitenden Kerne macht die Parasiten auch auf der schwachen Vergrösserung sichtbar.

Fig. 14 (Taf. IV). 4. bis 5. Tag nach der Infection. Weitere Vergrösserung der Oocyste.

Figg. 15 u. 16 (Taf. IV). 6. bis 7. Tag nach der Infection. Der Parasit ist in zahllose feine Kerne zerfallen. In der Mitte befindet sich eine Vacuole, und über den Parasiten verstreut einige Pigmentkörnchen.

Figg. 17 bis 19 (Taf. V), derselbe Schnitt in drei verschiedenen Vergrösserungen ca. 8. bis 11. Tag nach der Infection. Die Endstadien der Entwickelung. Der Schnitt führt, wie man auf der schwachen Vergrösserung sieht, nicht durch die Mitte des Magens und Leibes, sondern schneidet nur eine flache Kappe ab. Die grossen Parasitenkugeln liegen darum ganz getrennt vom Magen, natürlich nur scheinbar, tiefere Schnitte



würden auch bei ihnen den Zusammenhang mit der elastischen Muskelhaut des Magens darthun.

Von den 4 Cysten ist die jüngste die dritte, vom oben liegenden Schwanzende aus gerechnet. Sie ist erfüllt mit Sporoblasten, die an Grösse noch zurückstehen hinter denen der 4. Cyste, der nächst älteren. Bei dieser sind schon die herauswachsenden Sporozoiten zu sehen. Die erste und zweite Cyste werden gleichalterig sein, sie entsprechen etwa dem 10. bis 11. Tage und sind völlig ausgebildet. Mit Lupe kann man in beiden die feinen, radiär in allen möglichen Axen um die grossen Restkörper angeordneten Sporozoiten erkennen. Das Pigment hebt sich in der Photographie von diesem contrastreichen und äusserst fein detaillirten Bilde nicht mehr ab. Mit Recht macht Grassi auf die Schwierigkeit aufmerksam, die es hat, solche Figuren zu beschreiben und darzustellen. Es ist beinahe unmöglich, Zeichnungen davon anders als schematisch zu geben. Die Photographie hat wieder den Nachtheil, dass sie bei der dazu nothwendigen starken Vergrösserung nur so geringe Tiefen scharf zeichnet.

Das Bild giebt auch einen Anhalt für die Grösse der reifen Cysten. Sie beträgt zwischen 25 und 30 Mikren und ist in den verschiedensten Schnitten und Mücken eine recht gleichmässige. Niemals fand ich auch nur annähernd die bedeutenden Grössenunterschiede, zwischen 30 und 70 Mikren, von denen Grassi spricht. Da Grassi weniger in Schnitten untersuchte, die für die Entscheidung dieser Frage allein ausschlaggebend sind, sondern mehr am präparirten Magen, so möchte ich wohl fragen, ob nicht jene enormen Differenzen in der Grösse mehr der Präparation ihren Ursprung verdankten.

Figg. 20 u. 21 (Taf. IV). Gleiches Alter wie die vorhergehenden. Hauptsächlich der Topographie wegen und wegen der Restkörper gebe ich diese Bilder. Man kann auf der stärkeren Vergrösserung sehen, wie von beiden Seiten aus der Bucht der Schleimhaut die elastische Muskelhaut auf die Parasitenkugel übertritt. Die zwischen den Muskelbalken sich glasartig ausspannende Membran verschmilzt auf der dem Magen abgewendeten Seite des Parasiten vollkommen mit demselben und ist daher nicht zu sehen.

Figg. 22 bis 24 (Taf. V). Starke Vergrösserungen reifer Kapseln. Nun erfolgt das Bersten der Membran, die Ueberschwemmung des Blut- und Lymphstromes mit ihnen, und dann die Ausscheidung bezw. ihr actives Eindringen in die Giftdrüse. Bildern, in welchen die Sporozoiten auf der Wanderung begriffen sind, bin ich nicht begegnet.

Es folgt daher als nächstes Stadium das in Figg. 25 bis 30 (Taf. V und VI) wiedergegebene.



Der Schnitt in Figur 25 (Taf. V) ist ein Medianschnitt, der von der Topographie des Thorax und Kopfes einen Begriff giebt. Im vorderen Abschnitt des Thorax liegen die 3 Schläuche der Giftdrüse gerade unter einander. Hier wie auf den stärkeren Vergrösserungen erkennt man die Verschiedenheiten der Structur, die den mittleren Lappen (Fig. 27, Taf. VI) von den beiden anderen unterscheiden. Derselbe verhält sich färberisch ähnlich wie die Schleimdrüsen des Menschen und setzt sich zusammen aus grossen homogenen, structurlosen Zellen. Der vordere und hintere Lappen (Figg. 26, Taf. V, 28 bis 30, Taf. VI) dagegen enthält Zellen, die sich aus lauter Kugeln zusammensetzen. Das Caliber dieser Kugeln ist am grössten in der Nähe des blinden Endes und wird nach vorne zu immer feiner. Meine eigene Vermuthung, dass der mittlere Drüsenlappen ein anderes Secret führe — er färbt sich mit Romanowsky tiefblau, während die beiden anderen die specifische Färbung intensiv annehmen —, finde ich von Grassi bestätigt. Mit ihm habe ich auch keine Bevorzugung irgend eines Lappens Seitens der Sporozoiten bemerken können. Man sieht bald den einen bald den andern von ihnen erfüllt. Sie liegen hier noch in den Zellen, meist in Gruppen parallel neben einander, oft so dicht, dass man Mühe hat, sie mit einer starken Vergrösserung aufzulösen.

Figur 30 (Taf. VI) illustrirt den nächsten Schritt: das Eintreten der Keime in den Mittelcanal der Drüse. Das blinde Ende ist von ihnen voll gestopft; wie ein dichter Zopf erfüllen sie das Lumen. Nach vorne zu kann man sie mit Hülfe einer Lupe mehr einzeln liegen sehen, wie sie einem Fischzug ähnlich dem Ausführungsgang zustreben. Seitlich sind in den Zellen noch quere Durchschnitte von dicht in Gruppen zusammenliegenden Sporozoiten. (Vergl. auch die schönen Bilder in Grassi's Monographie.)

In diesem Zustande ist der Anopheles fähig, mit seinem Stich zu inficiren.

Die Bilder, mittels denen wir soeben dem sporogonetischen Lebenslauf des Parasiten folgten, stammen von Moskiten in verschiedener Infection. Es eignet sich nicht jeder Schnitt zum Photographiren und darum blieb nichts anderes übrig als zu combiniren. Aber leider kann ich nicht einmal sagen, welcher der Schnitte der Tertiana und welcher der Perniciosa angehört.[1]

[1] Das erklärt sich auf folgende Weise: Die Schnitte erhielt ich von den Paar Serien frisch ausgeflogener Anophelen. Die eine Hälfte wurde mit Tertiana, die andere mit Perniciosa inficirt. So lange die Thiere in ihrem Käfig sind, ist es leicht sie aus einander zu halten, ebenso bei der Untersuchung im frischen Zustande. Wenn es aber an das Einbetten und Schneiden der Objecte geht, wozu so viele Manipulationen nöthig sind, so war ein Verwechseln der Thiere, die man nach Form der

Da jedoch ein principieller Unterschied nicht besteht, so thut schliesslich diese combinirte Serie so gut ihre Dienste, wie eine ungemischte. Sind sich doch die Autoren nicht einmal darüber einig, ob überhaupt ein Unterschied zwischen dem Plasmodium vivax und der Laverania Malariae im Mückenkörper besteht. Grassi z. B. erkennt die von Bignami und Bastianelli aufgestellten Unterschiede nicht an. Ich kann ihm darin nicht beipflichten. Mit den beiden anderen Autoren finde ich auch das Protoplasma der Tertianacysten im frischen Zustande weniger lichtbrechend. Das Pigment, das der Parasit aus seinem schizogonetischen Leben mitnimmt, ist bei der tertianen Cyste feinkörniger als bei der vom Halbmonde stammenden.

Auf noch einen Unterschied haben mich die Photographien mit ihrer objectiven Wiedergabe aufmerksam gemacht. Er betrifft die reifen Oocysten und die Sporozoiten. Vergleicht man die Oocysten in den Figuren 19 und 22 bis 24 (Taf. V) mit einander, so fallen ohne Weiteres Unterschiede, die sich auf Form und Anordnung beziehen, ins Auge. Bei genauerem Zusehen bemerkt man, dass jene abhängig sind von Grössendifferenzen der Sporozoiten. Diese bedingen es, dass die Oocyste in Fig. 19 (Taf. V) viel feiner, die in Figg. 22 bis 24 (Taf. V) gröber aufgebaut erscheint. Gemessen differiren die Cysten im Ganzen nur wenig, 27 μ gegen 30 μ, dagegen die Sporozoiten recht beträchtlich, 3 μ gegen 5·5 μ. Man beachte auch besonders die Länge der Kerne der Sporozoiten.

Ganz die gleichen Unterschiede kehren in den Giftdrüsen wieder, grosse Sporozoiten in Figg. 28, 29 (Taf. VI), haarfeine kurze in Fig. 30 (Taf. VI).

Den Einwand, den bisher Grassi allen solchen Unterschieden in Grösse und Form macht, dass das Kunstproducte seien, die der Härtung zuzuschreiben sind, müsste ich für meine Präparate entschieden zurückweisen. Es wäre nicht recht verständlich, warum nun gerade die vom Gewebe umschlossenen Oocysten unter der Härtung leiden sollten, während alle Organe der Mücke selbst tadellos erscheinen.

Ich halte mich zu der Annahme berechtigt, dass die angeführten Verschiedenheiten als Charaktere der beiden Arten Malaria, Tertiana und Perniciosa, um die es sich hier nur handeln kann, aufzufassen sind. Die Aufgabe weiterer Versuche wird es nun sein, die Formen, die ich jetzt

---

Malaria, nach Dauer der Infection und Art der Mücke zu trennen hatte, um so eher möglich, als den Schreiber dieses die Praxis oft Tage lang wegführte, während welcher Zeit Härtung u. s. w. dem chinesischen Diener überlassen blieb. Mit dem Momente, wo ich bemerken musste, dass ein Versehen stattgefunden haben konnte, hielt ich es für richtiger, überhaupt von einer Angabe abzusehen.



kenne, in sichere Beziehung zu der Art der Parasiten zu bringen, von welcher der Versuch ausging.

Die Infection des Anopheles gelang sowohl mit Plasmodium vivax, als auch mit Laverania malariae. Doch hafteten die Parasiten durchaus nicht in jedem Falle. Die meisten Infectionen erhielt ich im Anfang August in heisser Zeit mit den mehrfach erwähnten Anophelen, die aus den Nymphen hervorgingen, welche in dem trocken gelegten Sumpf in der Nähe meines Hauses gross geworden waren. Zwischen 40 und 50 Proc. ergaben ein positives Ergebniss. Weit geringere Zahlen erhielt ich von den eigefangenen Mücken, etwa nur 20 Procent, und seit October, mit Eintritt der kühlen Regenzeit, noch weniger. An diesem so häufig abortiven Verlauf sind sicherlich manche Untersuchungen gescheitert. Aber welches sind die Ursachen dafür? Eine Frage, die ich schon Eingangs berührte.

Es sind eine ganze Anzahl von Factoren, die dabei mitsprechen.

1. Unter Anopheles I ist eigentlich eine kleine Gruppe begriffen, die ich wohl als zusammengehörig betrachtet habe, aus der aber vielleicht der Zoologe zwei oder mehr Arten machen würde. Die daraus entstehende Fehlerquelle ergiebt sich von selbst.

2. Für ausgeschlossen halte ich es auch nicht, dass die Temperaturen, trotzdem wir fast unter dem Aequator leben, eine Rolle spielen. Die Regenzeit ist eben doch erheblich kühler, und lässt im Zimmer die Temperatur selten über 27 bis 28 Grad Celsius steigen, während in den warmen Monaten regelmässig 32 bis 33 Grad erreicht wird. Um das festzustellen, müsste man Versuche bei constanten Temperaturen anstellen, zu denen ich bisher keine Gelegenheit hatte.

3. darf man nicht vergessen, dass die Aufnahme von Malariablut Seitens der Mücke, je nachdem sie Tags oder Nachts erfolgt, in ihrer Wirkung nicht dieselbe zu sein braucht. Sowohl Gameten wie Mücken können mit der Tageszeit wechselnden Zuständen unterliegen.

4. ist in Erwägung zu ziehen, ob es nicht auch bei Anopheles zu einer gewissen Immunität gegen Malariainfection kommen kann, sei es nun, dass die Brut sie schon empfinge, sei es dass die fliegenden Insecten sie mit dem zunehmenden Alter erwürben. Da z. B. ein Anopheles eine nicht allzu reichliche Infection zu überstehen pflegt, wäre es wohl möglich, dass nun eine zweite Infection nicht mehr haftet.

5. Grassi, der auf die unberechenbare Empfänglichkeit der Anophelen auch aufmerksam macht, denkt an einen besonderen Zustand der Gameten, die nicht jeder Zeit zur Fortpflanzung fähig sein sollen.

Es sind das alles nur Vermuthungen, die aber wenigstens das eine zeigen, wie weit wir heute noch von dem vollen Verständniss aller in das Bereich der Malaria gehörenden Fragen entfernt sind.



Die menschliche Malaria unterscheidet sich durch die eben berührte Eigenschaft durchaus von der Vogelmalaria. Bei dem Proteosoma gelingt, nach den Angaben von Ross, Koch, Ruge, die Infection des Culex viel leichter, beinahe mit der Regelmässigkeit eines exacten Experiments. Das ist denn auch der Grund gewesen, dass der Weg zur Erkenntniss der menschlichen Malaria durch das Studium der Vogelmalaria führte (Ross).

Negativ fielen bisher alle meine Versuche aus, auch den Quartanaparasiten auf den Anopheles zu übertragen. Malaria quartana ist hier durchaus nicht selten, im Gegentheil, zeitweilig ist sie sogar die allein herrschende Fieberform. Auch an Gameten war in einzelnen Fällen kein Mangel, jedoch die Infection mit ihnen schlug bei allen Sorten Anopheles fehl. Soweit mir die Litteratur bekannt, fehlt es ja wohl überhaupt noch an einer einwandsfreien Beobachtung von dem Entwickelungsgange des Plasmodium malariae s. str. in der Mücke.

Um nun den Kreis zu schliessen, den sporogenetischen Lebenslauf wieder mit dem schizogonetischen in Verbindung zu setzen, und so den Identitätsbeweis zu bringen, konnte ich das Experiment, die beabsichtigte Infection des Menschen, nicht umgehen. Der Infection mit Tertiana unterzog ich mich selbst zusammen mit einem Herrn K., der sich dazu freiwillig anbot. Wir wohnen beide an demselben Platze, der ca. 25 km von der See entfernt liegt; unsere Häuser liegen ungefähr 400 m von einander. Der Platz ist so gut wie frei von Malaria. Unter den Europäern, die daselbst wohnen, habe ich seit den letzten 5 Jahren, die ich dort zubringe, keine Malariainfection erlebt. Wohl giebt es unter der Arbeiterbevölkerung (ca. 800 Köpfe) ab und zu Fieberfälle. Das will jedoch wenig besagen, da die Leute eingewandert sind und recht häufig Malaria mitbringen. Im gegebenen Falle fällt es daher schwer zu entscheiden, ob es sich um wirklich frische Infection oder um Aufflackern einer alten handelt. Die Möglichkeit einer frischen Infection ist aber nicht zu leugnen.

Um mit Rücksicht darauf auch den scrupulösesten Bedenken zu begegnen, schien nur ein Doppelversuch geeignet und genügend beweiskräftig zu sein.

Ferner muss ich noch vorausschicken, dass wir beide gesund waren, speciell nie an Malaria gelitten hatten; der eine von uns war seit 5 Jahren, der andere seit einem halben Jahre in Indien. Endlich unterliess ich es auch nicht, mich von der Hauptsache bei einem Experiment mit Malaria zu vergewissern, nämlich dass wir auch beide Chinin gut vertragen konnten.



Am 26. VII. Nachmittags liessen wir uns beide stechen, nachdem ich das Gleiche schon am Tage vorher hatte thun lassen. Die dazu verwandten Anophelen hatten 12 Tage (bezw. 11) vorher Blut von einem Tertiankranken gesogen. Die spätere Untersuchung dieser Thiere erwies, dass thatsächlich bei einigen die Giftdrüsen mit Sporozoiten erfüllt waren.

S.	K.
26. VII. Infection.	26. VII. Infection.
9. VIII. Nachmittags, Kopfschmerz.	9. VIII. Abends, Kopfschmerz.
10. VIII. Abends gegen 6 Uhr unwohl gefühlt; Temp. 36·6°; Blut frei.	10. VIII. Behauptet, über Nacht Fieber gehabt zu haben. Temp. normal, aber Kopfschmerz. Blut frei, geschwollene Milz.
11. VIII. Nachm. 3 Uhr, Fieberanfall ohne eigentlichen Schüttelfrost, Temp. 39·2°, leichte Delirien. Im Blute wenig Tertianaparasiten. Chinin 1/2 grm.	11. VIII. Fühlt sich leidlich; im Blut Tertianaparasiten spärlich. Chinin 1/2 grm.
12. VIII. Morgens 36·8°; Nachmittags neuer Anfall bis 39·8°, subjectiv weniger angreifend, keine Delirien. Kreuzschmerzen, Polyurie; Chinin 1/2 grm.	12. VIII. Fieberfrei.
13. VIII. Fieberfrei.	

Es handelte sich also bei uns beiden um Tertiana, wie von Maurer und mir selbst festgestellt wurde. Das Experiment war als gelungen zu betrachten. Die Infection hatte zu einem auf seltene Weise übereinstimmenden Resultat geführt, nur mit dem Unterschied, dass bei mir eine Tertiana duplex vorlag, während Herr K. mit einer Generation davon kam. Das erklärt sich bei mir einfach durch das Stechenlassen an zwei auf einander folgenden Tagen.

Zur Infection mit Perniciosa wählte ich einen Chinesen, der, 25 Jahre alt, gesund war, und kein Zeichen einer bestehenden oder durchgemachten Malaria hat.

20. u. 21. VIII. Gestochen.
5. IX. Klagen über Kopfschmerz, Temp. 38·13.
6. IX. Temp. 37·9.
7. IX. Temp. 36·5 Zustand leidlich. Im Blute grosse Ringe; Diagn.: Malaria perniciosa. Chinin 1/2 grm.
8. IX. Fieberanfall bis 39·5. Chinin 1/2 grm.
9. IX. Fieberfrei.

Die Incubationzeiten belaufen sich bei den 3 Versuchen auf ca. 15 bis 17 Tage. Sie kann ja, wie bekannt, in ziemlich grossen Grenzen schwanken. Für kürzere Zeiten habe ich noch ein Beispiel an einem unfreiwilligen Experiment.



Am 15. September machten 4 Herren aus Medan und Umgebung einen Jagdausflug nach Rantau Pandjang, meinem Anophelesfangplatz. Sie blieben mit ihren 2 Boys, die sie mitgenommen hatten, Nachts in einem Häuschen am Strande, und hatten daselbst von Moskiten zu leiden. 12, 13 und 14 Tage später erkrankten von diesen 6 Personen nicht weniger als 5 an Malaria. Von 2 Herren bekam ich das Blut zu untersuchen, das enthielt die Laverania malariae. Bei den Uebrigen konnte ich die Diagnose nur nach den klinischen Erscheinungen machen. Der eine der Europäer blieb gesund.

Eine Arbeit, die sich mit der neueren Malariaforschung beschäftigt, muss heutzutage auch zu der Frage der Prophylaxe, dieser wichtigsten von allen, Stellung nehmen. So lange man nur den Parasiten der Malaria im Blute des Menschen kannte, gab es nur ein Mittel, um sich in Fiebergegenden vor Malaria zu bewahren: Chinin in gewissen Zwischenräumen zu nehmen. Das ist eine Methode, die lange bekannt war, und besonders durch F. Plehn und A. Plehn die richtige Würdigung erfuhr. Alles andere, was gegen Malaria vorgeschlagen wurde, Assanirung u. s. w., beruhte, so viel man auch damit erreichte, auf Hypothese.

Nun kam die Erkenntniss von dem Wirthswechsel der Malariaparasiten, die in die ganze Epidemiologie Licht brachte. Damit waren auch mit einem Schlage, wenigstens der Theorie nach, die Wege gewiesen, die eine verständige Prophylaxe zu gehen hatte. Es sind deren drei, die sich ergeben je nach Stelle, an welcher man den Doppelkreislauf des Parasiten unterbricht, nämlich:

1. alle Malariakranken ausheilen, und so den Anophelen die Möglichkeit nehmen, sich zu inficiren;
2. alle Anophelen ausrotten oder
3. verhindern, dass sie den Menschen stechen können.

Consequent durchgeführt würde jeder Weg allein im Stande sein, die Maleria von dem Erdball wegzuräumen, jedoch nur der Theorie nach. In praxi stellen sich der Durchführung jeder dieser drei Möglichkeiten Hindernisse entgegen, die sie schwierig, wenn nicht gar unüberwindlich macht. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als alle drei Wege zu combiniren, um durch ihre vereinigte Wirkung die Chancen einer Infection herunter zu drücken.

Ihre Anwendung im Speciellen nun richtet sich ganz nach dem Charakter des Landes und seiner Bevölkerung. Es gehört wohl zu den interessantesten Aufgaben des Arztes und Zoologen, besonders in den



Tropen, die unter Malaria am meisten leiden, jene bisher unbekannten Principien anf das Land seiner Thätigkeit zuzuschneiden. Im Folgenden mache ich den Versuch, Deli, bezw. Theile davon, auf Grund der Erfahrungen eines Lustrums unter diese Beleuchtung zu stellen.

Das Land der Tabakgesellschaft, der ich als Arzt angehöre, umfasst ein Gebiet von ca. 540 Quadratkilometern. Es zieht sich als ein langer schmaler Streifen von den Vorbergen bis auf 10 km Abstand von der See hin. Mein Wohnplatz, Tandjong Morawa, liegt ca. 25 km von der See, ungefähr in der Mitte zwischen dieser und den Bergen. Das Gebiet ist, wie ich durch sehr ausgedehnte Blutuntersuchungen[1] weiss, sehr wenig verseucht mit Malaria. Besonders muss man hervorheben, dass das Vorkommen einer Perniciosa geradezu eine Seltenheit ist. Schwer heimgesucht dagegen von der Malaria in allen Formen sind die Niederlassungen längs der Küste. Plätze wie Rantau Pandjang, der Hafenplatz Delis-Belawan u. s. w. können es, was Verbreitung der Malaria anangt, mit den grössten Fieberplätzen der Welt aufnehmen.

Auf Grund dieser Kenntnisse habe ich die persönliche Prophylaxe, die ich in den ersten Jahren meiner Praxis hier durchzuführen für nöthig hielt, als im Binnenland gänzlich überflüssig aufgegeben. Nur bei Touren an die See nehme ich prophylaktisch $^1/_2$ grm Chinin, und verordne es auch anderen.

Mit aller Energie führe ich dagegen die consequente Heilung aller Malariakranken durch. Es ist nichts Neues, dass Malaria nur bei lang fortgesetztem Chiningebrauch definitiv weicht. Früher that man es nur im Interesse des jeweilig Kranken; um ihn von seinem Fieber zu befreien, heute erhebt sich das Gebot der vollständigen Heilung im Interesse seiner ganzen Umgebung. Dieser Gedanke wurde fast gleichzeitig von Grassi und Koch ausgesprochen, doch von Letzterem gleich mit dem weit ausschauenden Blick des grossen Mannes in seiner ganzen Tragweite gewürdigt.

Die eigenthümlichen Verhältnisse hier im Lande machen eine gründliche Durchführung der Chininbehandlung in allen Kreisen der Bevölkerung ganz unmöglich. Den grossen Tabaksgesellschaften, die über wohlorganisirte und ärztlich controllirbare Arbeiterschaften verfügen von je 5000 bis 20000 Köpfen, steht die eingeborene, überall im Lande ansässige, von ihren Sultanen und Häuptlingen regirte malayische und Battakbevölkerung gegenüber. Die Fürsten stehen in einem Schutzverhältniss unter der niederländischen Regierung, und sind von ihr abhängig; das von ihnen regierte Volk jedoch entzieht sich beinahe jeder directen Beeinflussung

[1] Vgl. Janus 1900.



seitens der Europäer. Nicht einmal der Arzt vermag bei diesem indolenten Volke etwas zu erreichen. Die Leute kommen zu ihm höchstens dann, wenn sie wirklich glauben, mit ihrer eigenen Weisheit und eigenen Mitteln zu Ende zu sein. Wohl lassen sie sich gerne Chinin geben, dessen unmittelbare Wirkung sie gut kennen, aber die wenigsten sind dazu zu bringen, es noch weiter zu nehmen, nachdem das Fieber schon verschwunden ist. Für das Binnenland entspringt hieraus glücklicher Weise nur eine geringe Gefahr. Aber wohl würde eine im grossen Maassstabe ein- und durchgeführte Chininheilung an der Küste recht nothwendig und in ihren Folgen gewiss sehr segensreich sein.

Im Spital wird ferner noch die Vorsicht beobachtet, dass man jeden Malariakranken, der Gameten im Blute hat, unter dem Moskitonetz schlafen lässt, um etwaig schwärmenden Anophelen die Gelegenheit zu nehmen, sich zu inficiren.

Schutz vor den Stichen der Anophelen.

Hier wie überall in den Tropen ist das Moskitonetz über dem Bett, der Klamboe, üblich; fast jeder bessere Inländer und Chinese braucht es regelmässig. In letzter Zeit kommen hier auch mückensichere Stuben und Häuser immer mehr in Gebrauch.

In den Tropen noch weiter zu gehen, und mückensichere Handschuhe und Kopfhauben u. s. w. zu tragen, verbietet sich aus mannigfachen Gründen. Abgesehen von der Umständlichkeit dieser Dinge muss man bedenken, dass unsere Kleidung überhaupt keine mückensichere ist. Die Thiere finden durch die capillären Maschenräume unserer leichten Tropenstoffe immer Gelegenheit zu stechen. Man müsste dann schon eine radicale Aenderung unserer Kleidung eintreten lassen, eine Sache, die in der Praxis vorläufig scheitern dürfte.

Unter diesen Abschnitt gehört auch der Schutz vor Stichen, den man durch Räuchern oder Einreiben der Haut mit allen möglichen Mitteln zu erreichen sucht. Es sind dies alles Maassnahmen, die für den Augenblick wohl ihren Zweck erfüllen, sich aber nicht dauernd anwenden lassen.

Etwas anderes ist es mit dem Schutz, den die Oberhaut selbst, je nach Alter, Constitution, Abhärtung und Rasse verleiht. Von Laveran, der stets ein überzeugter Verfechter der Mückentheorie war, wurde schon lange darauf hingewiesen, dass der Erwachsene und besonders der Neger mit seiner dicken Haut weniger, Kinder mit ihrer zarten weichen Haut mehr durch Malaria gefährdet seien. In der That wissen wir hauptsächlich durch Koch, dass Kinder unter 1 Jahr von der Bevölkerung eines Fieberstriches den grössten Procentsatz der Infectionen liefern. Ob



man das wohl mit den Beobachtungen, die ich mit meinen schwachen Anophelesgenerationen gemacht habe, in Zusammenhang bringen dürfte, d. h. also, dass die Kinder nicht nur darum am meisten unter Malaria leiden, weil sie es noch nicht zu einer Immunität gebracht haben, wie Koch annimmt, sondern auch, weil sie mit ihrer dünnen Haut den Stichen nicht nur der kräftigen, sondern auch der schwächeren Mücken ausgesetzt sind?

Auch unter den Erwachsenen, ich meine hier hauptsächlich Europäer, findet man solche, die von Mücken viel, und solche, die beinahe gar nicht belästigt werden. Neben der Dicke der Haut könnten hier noch andere Einflüsse die Hand im Spiele haben, z. B. solche chemischer Natur, Ausdünstungen der Haut, die auf die Sinnesorgane der Thiere abwehrend wirkten. Mich interessirte in dieser Beziehung die Bemerkung eines mir befreundeten Doctor djawa (javanischer Arzt, der die medicinische Schule in Batavia durchgemacht hat), nach welcher die Leute auf Java eine Pflanze kennen, deren Genuss die Moskiten von den betreffenden Leuten fernhält. Leider habe ich darüber nichts Genaueres in Erfahrung bringen können.

Endlich die Vernichtung der Mücken und speciell die der Anophelinen.

Damit berühre ich den heute noch strittigsten Punkt im Capitel der Prophylaxe. Die Engländer legen grosses Gewicht auf diese Form der Prophylaxe, die Italiener lassen sie nicht ausser Acht, während Koch und seine Schule ihr aus praktischen Gründen allen Werth absprechen. Ich kann mich nur der Ansicht Manson's anschliessen, der den Vorwurf der Undurchführbarkeit wohl gelten lässt, aber ihn in demselben Maasse den beiden anderen Wegen der Prophylaxe macht. Denen, die das Heil allein in der completen Chininheilung der malariakranken Menschen sehen, hält er entgegen, dass der Zweck dieses Vorgehens vollkommen illusorisch wird, falls sich ergiebt, dass der Malariaparasit auch noch in anderen Zwischenwirthen, nicht bloss im Menschen wohnt. In dieser Hinsicht ist es durchaus noch nicht ausgemacht, dass wir nicht noch einmal eine Ueberraschung erleben. Darum verlangt Manson zur Ergänzung der beiden anderen unvollkommenen Wege der Prophylaxe auch die Ausrottung der Mücken.

Man würde in dieser Frage aber noch rascher eine Einigung erzielen, wenn man die Mücke nicht nur in ihrer Eigenschaft als Vermittler der Malaria betrachten wollte. Die Mücke ist es, die uns mit noch viel schwereren Krankheiten bedenkt, gegen die wir kein Heilmittel besitzen: die Filariakrankheit, und das gelbe Fieber; und ob nicht noch andere, ist vorläufig gar nicht zu sagen (ich erinnere an die Arbeit von Holub:



Insecten als lebende Nährböden für ansteckende Krankheiten). Zur Bekämpfung dieser Krankheiten bleibt ausser dem Schutz vor Stichen nur die Vernichtung der Mücken. Aber hier wird sie auch zur Nothwendigkeit und Pflicht, und theoretische Bedenken dürfen nicht mehr von ihrer Durchführung zurückschrecken und sei sie mit noch so viel Schwierigkeiten verknüpft. Hat doch schliesslich die Hygiene noch ganz andere Fragen zu lösen verstanden!

Sollte nicht auch der Umstand zur Ermunterung dienen, dass die Ausrottung der Anophelen thatsächlich in den Gebieten gelungen sein muss, die früher von Fieber verseucht durch Cultur gesund und blühend geworden sind? Was man mit der Cultur traf, waren nicht die Malariaparasiten, sondern einzig und allein ihre definitiven Wirthe, deren Larven der Boden zur Entwickelung entzogen wurde. Sollte man nun das, was früher gelang, nicht viel eher heute erreichen können, wo man den Gegner kennt, und weiss, wie er anzugreifen ist?

Die Maassnahmen zur Bekämpfung der Mücken richten sich hauptsächlich gegen das Larvenstadium. Die Larve durchläuft hier zu Lande in 12 bis 20 Tagen ihre Entwickelung vom Ei bis zum fertigen Insect; man hat also Zeit genug, ihr beizukommen. Ob man sie nun abtödtet durch Trockenlegen des Brutplatzes, Drainiren oder Ausschöpfen desselben u. s. w. oder durch Petroleum und andere physikalisch oder chemisch wirkende Mittel, hängt ganz von den Verhältnissen ab. Wenn sich die Erfahrungen Kerschbaumer's bestätigen sollten, so dürfte man von Anpflanzungen des Lorbeerbaumes im grossen Stil, der den Larven schädlich ist, Nutzen erwarten. Weiteres Studium wird mit der Zeit gewiss noch andere Mittel an die Hand geben, die in ihrer Wirkung zuverlässig und im Gebrauch bequem sind.

Nun gilt es aber ferner, für den Feldzug gegen die Mücken die nöthigen Streitkräfte mobil zu machen. Nur dann ist die Arbeit ohne zu grosse Last für den einzelnen zu bewältigen. Man müsste zunächst dahin streben, alle Schichten der Bevölkerung dafür zu erwärmen und zu gewinnen, und womöglich schon dem Kinde in der Schule die nöthige Belehrung beibringen. Erst wenn das Volk von der Wahrheit der neuen Lehre ganz durchdrungen ist, und in den Mücken nicht nur lästige, sondern recht gefährliche Thiere sieht, wird es an Händen nicht mehr fehlen, die sich im Dienste der Hygiene zu regen bereit finden. So lange wir von diesem Zustande noch so weit entfernt sind wie heutigen Tages, kann diese Form der Prophylaxe in den Händen Einzelner sich nur auf ganz umschriebene Gebiete ausdehnen. Was man in solchen Grenzen erreichen kann, ist indess durchaus nicht so unbedeutend, und fordert wohl zu weiteren Bemühungen auf.

Die Flugweite der Thiere hat man auf 1 bis $1\,{}^1/_2$ km berechnet. Das ist selbstverständlich nur cum grano salis zu verstehen. Die Entfernung, die sie zurücklegen, kann durch etappenweises Vordringen oder dadurch, dass sie von Fussgängern, Wagen u. s. w., die sie umschwärmen, mitgenommen werden, viel grösser werden. Solche weite Reisen sind aber immer nur Ausnahmen, die grosse Masse bleibt in der Nähe der Brutplätze.

Man wird daher mit der Vernichtung der Larven in der Nähe des Hauses beginnen, und dann je nach Umständen, Gefahr und Schwierigkeiten den Radius des zu controlirenden Gebietes vergrössern.

Das ist gar nicht so schwer. Wenn man erst gelernt hat, das Gelände mit den Augen des Larvenjägers anzusehen, so findet man die Stellen rasch, in denen Larven von Anopheles zu vermuthen sind. Je weiter man die Säuberung im Umkreis treibt, um so mehr wird sich die Menge der Moskitos an dem Wohnplatz verringern, und damit auch die Möglichkeit abnehmen, von ihnen mit Malaria geimpft zu werden. Es bedarf doch kaum des Hinweises, dass die Gefahr, die von einzelnen, sich aus der Ferne in das gesäuberte Terrain verirrenden Anophelen ausgeht, kaum in Betracht kommt gegenüber jener, die aus der 100- und 1000fach grösseren Zahl von Anophelen entspringt, welche ohne Prophylaxe um das Haus schwärmen würden.

Von einem derartigen Vorgehen habe ich für mein eigenes Haus schon rechten Vortheil gehabt. Ich wurde in demselben lange nicht so von Moskiten geplagt, als die Bewohner von nur 200 bis 300 Meter entferntliegenden Häusern, die sich zu Zeiten allein durch anhaltendes Brennen von Tabaksblättern vor ihnen zu schützen vermochten.

Der günstigste Zeitpunkt, mit der Arbeit zu beginnen, ist in den Ländern mit kaltem Winter gegeben bei Eintritt der wärmeren Jahreszeit. Hat man die Zahl der überwinterten Mücken durch Fang nach Möglichkeit verringert, so bleibt nun die Aufgabe, die von den überlebenden abgesetzte Brut aufzufinden und zu tödten. Hier in Deli, das von September bis Dezember oder Januar seine Regenzeit hat, haben wir auch Perioden, die sich durch Ab- und Zunahme der Mückenplage auszeichnen. Sie werden bestimmt durch die Regenzeit und durch längere trockene Zeiten. Das vergangene Jahr, in dem ich auf alle jene einschlägigen Fragen meine besondere Aufmerksamkeit richtete, zeichnete sich durch ganz abnormale Witterungsverhältnisse aus; immerhin kann es für das, was ich hier zeigen möchte, als Beispiel dienen.

Deli wurde von Beginn des Jahres ab von einer aussergewöhnlichen Trockenheit heimgesucht, die bis Juni und Juli dauerte. Der Grundwasserstand sank dabei so tief, dass viele Plätze kein Brunnenwasser mehr



hatten, und es von weit her mussten holen lassen. Je länger das trockene Wetter dauerte, um so mehr schwanden die Moskiten, in dem Maasse schliesslich, dass man auch ohne Moskitonetz schlafen konnte. Im Juli und August kamen dann einige Regentage, und mit September leitete sich die Regenzeit ein. Die bis dahin mässig starken Schauer, die in längeren oder kürzeren, 2 bis 6 Tage langen Zwischenräumen niedergingen, begünstigten die Entwickelung der Mücken derartig, das wir mit Anfang Oktober eine Mückenplage erlebten, wie sie in Deli selten gekannt war. Nun kam im Oktober die Regenzeit zu vollen Entfaltung; Tag für Tag gingen die schweren tropischen Gewitterregen nieder, die ganze Bodenoberfläche, wenigstens in den drainirten Gegenden, immer wieder abspülend. Dabei wurden natürlich auch die Brütplätze der Mücken, besonders Gräben mit stagnirendem Inhalt, ausgewaschen. Der Effect davon war, dass schon mit Anfang November die Zahl der Moskiten zurückging, und die zweite Hälfte des November geradezu als mückenarm bezeichnet werden konnte. Gegen ihr Ende zu nimmt die Regenzeit wieder einen mehr unregelmässigen Charakter an, die schweren Schauer fallen seltener, und nun erscheinen langsam, immer mehr wieder die Schaaren von Moskiten. Je nach der Art der Regenzeit wird sich demgemäss auch die Mückenplage gestalten. Mässige Regen in 3- bis 6 tägigen Intervallen leisten hier ihrer Entwickelung den meisten Vorschub, während schwere Regen und anhaltende Trockenheit sie vernichtet.

Wenn man das weiss, wird dadurch die Larvenjagd erheblich erleichtert; besonders dass man zur Zeit der schweren Regen, wo das Land mitunter recht mühsam zu controliren sein würde, ruhig zuwarten kann, ist für die Ausführung der Prophylaxe ein grosser Vortheil. In der trockenen Jahreszeit wird die Uebersicht über das Terrain vereinfacht durch die Verminderung der Zahl der Wasseransammlungen. Aber gerade in der trockenen Jahreszeit habe ich noch von einem anderen System Gebrauch gemacht, das den Zweck hatte, die noch fliegenden Mücken in ein leicht controlirbares Gebiet zu locken. Ich legte an den verschiedensten Gegenden und Plätzen künstliche Wasserlachen an, in der Erwartung, dass sie von den noch fliegenden Weibchen, die sonst ihre Eier vielleicht in für mich unzugängliche Wasser gelegt hätten, aufgesucht würden. Und das geschah. Ich habe oben schon beschrieben, wie es mir auf solche Weise glückte, eine ausgekommene Sorte Anopheles wieder einzufangen.

Nun giebt es aber, besonders auf Java, das ich aus eigener Anschauung kenne, ausgedehnte Länderstrecken, auf die sich jene prophylaktischen Vorschläge beim besten Willen nicht anwenden lassen: das sind die Länder des nassen Reisbaues. Dabei handelt es sich um terrassenförmige Anlage der Felder, die je nach dem Gelände mehr oder weniger

steil über einander liegen. Durch kleine Deiche wird ein Feld vom anderen abgeschlossen, und durch Zu- und Abflüsse wird das von oben kommende Wasser nach einander über die ganze Reihe der Felder hinweggeführt. Diese „Sawah's" stehen so Monate lang unter Wasser, bis der Reis zu reifen beginnt. Meilenweite Gebiete werden auf diese Weise in künstliche Sümpfe verwandelt, und würden der Theorie nach die günstigsten Brutplätze für Anopheles abgeben. Wie steht es nun in diesen Districten, oder man kann beinahe sagen in ganz Java, das ja zum grössten Theil in Sawahs angelegt ist, mit Anopheles und Malaria?

Leider lässt mich hier die Litteratur im Stich. Arbeiten, die sich mit der Malaria auf Java beschäftigen, giebt es wohl eine ganze Zahl, aber die wenigsten stützen sich auf zuverlässige Blutuntersuchungen.[1]

Ich beziehe mich daher nur auf das Buch von: van der Burg. „De geneesheer in Indie" (Batavia 1887). In dem Capitel, das er speciell dem Reisbau widmet, äussert er sich sehr vorsichtig über dessen Einfluss auf Malaria. Keineswegs seien die Folgen so verderbliche, als sie für Italien gelten. Inmitten grosser Reisfeldercomplexe gedeiht auf Java ein gesundes und blühendes Volk. Sogar der Europäer bleibt in solchen Ländern gesund, nur zur Zeit der Reisernte wird er ab und zu von einer miasmatischen Krankheit befallen, von der man jedoch nicht sicher weiss, ob man sie als Malaria aufzufassen hat. Andererseits kennt van der Burg im Küstengebiete schwere Fieberstriche, wo für ihn der malarische Charakter ganz ausser Zweifel steht.

Ich glaube das genügt, um wenigstens vermuthen zu dürfen, dass die Länder mit Sawahcultur auf Java keineswegs der Malaria Vorschub leisten. Van der Burg machte zwar auch keine Blutuntersuchungen, sein Buch entstand vor der Zeit der Entdeckungen von Laveran und Celli. Aber das ist auch nicht nöthig, wenn es sich um Verwerthung einer Angabe handelt, nach welcher die Malaria in einem Gebiete selten ist, oder überhaupt vermisst wird. Von allen Krankheiten hat die Malaria sich gewiss am wenigsten zu beklagen, dass ihre Diagnose zu selten gemacht wird. Ihr Bild ist eben zu ausgesprochen, als dass sie von einem tüchtigen Praktiker übersehen werden könnte. Ganz unzuverlässig sind dagegen die positiven Diagnosen: Malaria, die nicht durch Blutuntersuchung gesichert wurden.

[1] Ich kenne eigentlich nur eine Arbeit, die allen Anforderungen entspricht, die von van der Scheer aus dem Jahre 1895. Van der Scheer war in Indien der erste, welcher die Malaria gut untersuchte, wie er auch der erste gewesen ist, der für Mitteleuropa die Funde von Ross und Grassi bestätigt hat. Auf meine besondere Frage finde ich darin keine Antwort.



In seinen Berichten über die deutsche Malariaexpedition spricht sich Koch über den nassen Reisbau aus. Ich muss dabei etwas länger verweilen, weil ich mich nicht zu seinen Ansichten bekennen kann, sondern vielmehr seine exacten Untersuchungsergebnisse als Stütze meiner Anschauungen verwerthen möchte.

Koch hält die Sawah, den „künstlichen Sumpf", für die gegebenen Brutplätze der Anophelen, obschon er selbst niemals Larven darin finden konnte. Je mehr und je näher den Sawahs, um so mehr Anophelen, und damit — Koch giebt das ausdrücklich für einen Fieberplatz wie Ambarawa[1] an — desto reichlichere Malariaerkrankungen. Dagegen steht nun, dass er Batavia, ganz im Widerspruche zu dessen Ruf, fast frei von Malariaerkrankungen findet, und dass in Buitenzorg (263 ^{m}), Oenarang (505 ^{m}), und Soekaboemi (602 ^{m}) nur eingeschleppte Fälle vorkommen. Und doch grenzen alle diese Plätze unmittelbar an Sawahs an! Von anderen, wie z. B. Bandoeng, Tjimahi, deren Umgebung auf unabsehbare Entfernungen aus Sawahs besteht, ist mir dasselbe bekannt. Warum werden sie nicht von Malaria heimgesucht?

Koch selbst löst diesen Widerspruch, wenn ich ihn recht verstehe, indem er annimmt, dass der Gebrauch von Chinin, das von der Regierung kostenlos an die Bevölkerung abgegeben wird, die Malaria überall zurückgedrängt habe. Aber sollte diese Rechnung stimmen?

Es wurden durchschnittlich per Jahr 2000 ^{kg} Chinin aus dem Reichsmagazin in Batavia verabreicht, von dem ein Theil an die Armee ging, ein Theil wohl auch an die Besitzungen ausserhalb Javas, der grössere Theil aber jedenfalls der Bevölkerung auf Java zu Gute kam. Selbst angenommen nun, dass die Gesammtmenge von Chinin, die 2000 ^{kg}, in Java von seiner Bevölkerung mit 25000000 Seelen verbraucht wurde, so macht das auf 12 Seelen erst 1 ^{grm} per Jahr aus. Ja, wenn selbst nur $^1/_{10}$ der Bevölkerung von dem Chinin Nutzniessung gehabt hätte, so käme immer noch weniger als 1 ^{grm} auf einen Kopf. Sollte diese verschwindend kleine Dosis wirklich jenen gewaltigen Heilerfolg gehabt haben, den ihr Koch zuschreibt?

[1] Ich kenne die Gegend von Samarang bis Ambarawa aus eigener Anschauung nicht, und kann daher auch nicht erklären, warum sich hier die Malaria so weit von der Küste entfernt und bis auf 1000 ^{m} Höhe steigt. Dass der Sawahbau, der sich nach Koch bis hoch in die Gebirgsthäler eingenistet hat, daran nicht Schuld sein kann, ergiebt sich einfach aus der Thatsache, dass so viele andere Gegenden mit der gleichen Cultur frei davon sind. Vielleicht ist es die Beschaffenheit des Bodens, die hier wie an der Küste die Anophelen kräftig wachsen lässt. Von Samarang weiss ich, dass es ein entsetzliches Fiebernest ist.



Noch unsicherer muss diese Wirkung, die jene 2000 kg Chinin gehabt haben, erscheinen, wenn man bedenkt, dass es ohne Auslese der Fälle, ja, sagen wir ruhig, ohne rechte Diagnose gegeben wurde. Wurde doch bis vor Kurzem die mikroskopische Untersuchung des Blutes nur von den wenigsten Aerzten in Indien geübt! Hätte es kräftig assanirend wirken sollen, so hätten vor Allem die Kinder, als die hauptsächlichsten Infectionsträger, in Behandlung genommen werden müssen. Ganz abgesehen davon, dass diese Forderung erst die Frucht neuester Forschung ist, halte ich es bei dem Charakter des javanischen Volkes fast für ausgeschlossen, dass die Kinder als Consumenten des Chinins überhaupt in Betracht kommen. Um Kindern Chinin beizubringen, dazu gehört neben der Ueberzeugung von der Nothwendigkeit vor Allem Geduld. Beides fehlt den Javanen, wie sollte man es auch anders bei einem solchen Naturvolk erwarten! Und speciell in der Kindererziehung ist eigentlich der Wille des Kindes das oberste Gesetz für die Eltern. Mit seinem „tida mau", ich will nicht, weiss es sich sehr rasch allen unangenehmen Zumuthungen — und ist das Chininnehmen etwas anderes? — zu entziehen.

Ebenso wenig wurden die latenten Fälle durch jene Chiningaben der Regierung besonders getroffen. Um sie herauszulesen und gründlich auszuheilen, daran dachte vor der Kenntniss des Doppellebens der Malariaplasmodien Niemand. Und da die Leute sich in solchem Zustande meist nicht einmal besonders krank fühlen, warum sollten sie Chinin nehmen?

Wenn ich nach den Verhältnissen, die ich von hier kenne, urtheilen darf, so habe ich die feste Ueberzeugung, dass von jenen 2000 kg Chinin nur ein kleiner Theil seine Bestimmung erfüllte, der viel grössere aber bei ganz anderen Krankheiten, die ihrer schweren subjectiven Symptome wegen den Kranken eher um Medicin bitten liessen, nutzlos, d. h. nutzlos für die Malariaausheilung verbraucht wurde. So lässt es sich verstehen, dass auf Java noch eine grosse Zahl von Fieberstrichen bestehen, trotzdem sich auf sie, wie man wohl erwarten darf, der Chininverbrauch besonders concentrirt haben wird.

Aber ich möchte noch weiter gehen, und auf Grund dessen, was wir heute über Immunität wissen, sogar behaupten, dass die Chinindarreichung, so unzureichend, wie sie auf Java war, an *wirklichen* Fieberplätzen zu einer *Vermehrung* der Morbidität geführt haben muss.

Da, wo Malaria endemisch herrscht, kommt nach Koch's Untersuchungen unter der wiederholten Infection eine volle Immunität bei der Bevölkerung auf. Dem Immunisirungsprocess sind die Kinder von ihrer frühesten Kindheit an unterworfen; bereits nach Ablauf des ersten Lebensjahres haben 50 Procent der Kinder die Immunität erreicht, mit etwa 10 Jahren 100 Procent. Dieser natürlich ablaufende Process wird durch



Chinin gestört.[1] Chinin heilt das Fieber, aber nur vorübergehend; sobald seine Wirkung vorbei ist, sind die Leute von neuem Recidiven oder Neuinfectionen ausgesetzt. Statt dass also ohne Chinin nur der unter 10 Jahren stehende Theil der Bevölkerung eines Fieberplatzes die Kranken lieferte, wird mit Chinin, wenn es nur oberflächlich gegeben wird, auch der ältere Theil der Bevölkerung sein Contingent stellen. Für die Anophelen entspringt hieraus naturgemäss eine reichlichere Gelegenheit, sich mit Gameten zu inficiren.

Ganz anders an den Orten, wo Malaria nur ausnahmsweise, oder eingeschleppt vorkommt. Da ist an einer bessernden Wirkung jeder Dosis von Chinin gar nicht zu zweifeln.

Was ergiebt sich hieraus, wenn wir diese Ueberlegung auf Batavia, das angeblich früher verseucht, heute nahezu frei von Malaria gefunden wird, und seinen Hafen Tandjong Priok, dessen gefährlicher Fiebercharakter sich gegen früher nicht geändert hat, anwenden? Nichts anderes, als dass Batavia nie eine Fiebergegend gewesen, während Tandjong Priok es von jeher war und geblieben ist.

Das Zurückweichen der Malaria, um es vorläufig noch bei diesem Namen zu nennen, wird also durch die Verabreichung von Chinin an die Bevölkerung nicht erklärt. Man muss deshalb nach anderen Erklärungen suchen, und da scheint es mir am plausibelsten, anzunehmen, dass man früher auf Grund fehlerhafter Diagnosen unter Malaria viel mehr subsummirte, als ihr zukam. Diese Annahme deckt sich ganz mit den Erfahrungen, die sowohl Maurer, als auch ich im Laufe der Jahre an der Ostküste Sumatras haben machen können.

Auch von Deli hiess es früher, dass es ein Fieberland schlimmster Sorte sei. Mit dieser aus der Litteratur vorgefassten Meinung kamen wir, der eine früher, der andere später ins Land, und mussten alsbald zu unserem Erstaunen sehen, dass unsere Blutuntersuchungen mit jenen Angaben nicht stimmten. Da wir uns Anfangs nicht denken konnten, dass die früheren Beobachter den genius morbi so sehr verkannt haben sollten, waren wir viel mehr geneigt, den Fehler in unserer Unkenntniss, oder in Fehlern der Farbstoffe und Färbungen zu suchen. Erst nach geraumer Zeit (1897/98) kamen wir darüber zur Gewissheit, dass wir auf dem rechten Weg waren, dass die Litteratur uns falsch berichtet hatte, und dass die Verhältnisse mit der Malaria so lagen, wie sie oben geschildert wurden.

[1] Man vergleiche, was Koch über die Waisenkinder in Samarang sagt. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 49/50.



Es liegt uns fern, damit der früheren Zeit einen Vorwurf machen zu wollen. Wer in den Tropen längere Zeit prakticirt hat und weiss, wie wir sogar heute trotz aller wissenschaftlichen Hülfsmittel immer von Neuem vor diagnostische Räthsel gestellt werden, der findet wohl eine Entschuldigung dafür, dass man früher gern bei der Diagnose Malaria stehen blieb, wenn man sich nicht mehr Raths wusste. Ausserdem war das eine Diagnose, mit der das *Publicum immer* zufrieden war. Aber gerade, weil dieser Irrthum bis zu einer gewissen Zeit wenigstens absolut nichts Beschämendes hatte, soll man nicht versuchen, ihn zu bemänteln, sondern ihn ruhig als solchen einzugestehen.

Ich führe daher das Sinken der Zahlen über Malaria, wie es Koch in Batavia findet, und wie es z. B. aus den Rapporten der niederländischen Colonialarmee über die letzten 15 Jahre ersichtlich ist, abgesehen von sanitären Verbesserungen der Hauptsache nach auf die heutige bessere Diagnostik bei einem Theil der Aerzte zurück.[1] Als man auch da den wissenschaftlichen Maassstab an die Diagnose Malaria anzulegen begann, fielen alle die verschiedenen Anhängsel ab, und die Malaria wurde in früheren Fiebergegenden ein seltener Gast. Ich bin überzeugt, dass mit der Verallgemeinerung der exacten Malariadiagnose die Ziffern über Malaria noch weiter heruntergehen werden.

In solcher Beleuchtung verlieren natürlich jene Zahlen aus den Rapporten und aus der Praxis jeden Werth für eine Beurtheilung der Epidemiologie der Malaria, und ganz verkehrt würde es sein, mit ihnen etwas beweisen zu wollen.

Wenn ich nun das alles, was ich anführte, noch einmal übersehe, so muss die Antwort auf die Frage: wie steht es mit der Malaria und den Anophelen in den Ländern des nassen Reisbaues? lauten:

Der *Sawahbau*, so sehr er theoretisch geeignet erscheint, Fieber zu begünstigen, macht *das Land* an sich *nicht zu einer Fiebergegend*. Unendliche Strecken in Java, die in Sawahs angelegt sind, sind malariafrei, oder wenigstens malariaarm. Dieser Zustand ist abhängig von einer Art relativer Immunität des Bodens gegen Anophelen, über deren Entstehung ich früher gesprochen habe. *Sawahbau* ist kein *Hinderniss*, *um einer Gegend diesen Schutz zu erhalten*. Dagegen scheint die Malaria auf Java ganz den gleichen Gesetzen zu folgen, die ich hier auf Sumatra finde. Ueberall an der Küste hat sie sich eingenistet und herrscht dort, man kann wohl sagen, seit Jahrhunderten in unveränderter Weise.

Schuld an dieser Vertheilung der Malaria sind die Lebenseigenschaften der Anophelen. Sie gedeihen *dauernd* nur an der Küste als ein kräftiger

[1] Vgl. *Janus* 1900. S. 351 ff.

und damit dem Menschen gefährlicher Schlag, zeitweilig wohl auch im Binnenlande, wenn es ihnen dort gelingt, zusagende Brutplätze zu finden. Falls nicht aussergewöhnliche Verhältnisse vorliegen (Ambarawa), die natürlich in jedem einzelnen Falle zu studiren sein würden, verliert aber der Boden im inneren Lande rasch seine geeignete Beschaffenheit, so dass die Thiere sich als kräftiger Schlag nicht festsetzen können. So erklären sich kürzer dauernde Epidemieen von Malaria, unter denen auch das Binnenland ab und zu zu leiden hat. Das ändert aber nichts an der Thatsache, dass die Malaria im Binnenlande in ihrer Bedeutung ganz zurücktritt. Unbewusst, oder vielmehr auf die tägliche Lebenserfahrung hin, haben schon die früheren Colonisten diese Verhältnisse erkannt und darnach gehandelt, indem sie tiefer in das Land hineingezogen sind. Würden sie das gethan haben, wenn ihnen die Länder mit den unendlichen Sawahs die gleichen ungesunden Verhältnisse geboten hätten?

Zur Erhärtung des Gesagten sei hier noch eine eigene Beobachtung mitgetheilt, die ich an Javanen und damit indirect über Java habe machen können. Die Tabakgesellschaft, in deren Diensten ich stehe, bezieht jährlich Hunderte von javanischen Arbeitern, die gewöhnlich über den Hafen Samarang sich nach hier einschiffen. Die Männer mit ihren Weibern und Kindern werden aus den verschiedensten Theilen Mitteljavas (Bagelen, Kedoe, Solo und Djocja) angeworben, Länder, die sämmtlich unter Sawahcultur stehen. Die Leute sammeln sich dann in Samarang, wo sie für einige Tage in Schuppen nahe der Küste untergebracht werden. Von diesen Javanen nun kommen zu gewissen Zeiten (August, September) bis zu 92 Procent mit frischer Malaria (Tertiana und Perniciosa) inficirt in Deli an. Ganze Familien, vom Vater bis zum Säugling, liegen mitunter dann krank an jenen beiden Malariaformen, oder deren Combinationen.

Die Leute waren nach eigener Aussage und nach ärztlichem Attest, das ein Jeder mitbringen muss, noch in Samarang gesund. In den 3 bis 12 Tagen, die sie dort auf den Dampfer warten mussten, wurden ihnen die Malariakeime durh Anophelen inoculirt. Nach verschieden langer Incubation kam dann die Krankheit auf der Ueberfahrt, die etwa 7 Tage dauert, oder bei Ankunft in Deli, oder einige Tage später zum Ausbruch.

Früher hat man solche Vorkommnisse gern dem schlechten Klima von Sumatras Ostküste zur Last gelegt, heute weiss man mit Bestimmtheit, dass der Hafen auf Java es ist, der den Auswanderern als letztes Gesckenk der Heimath noch die Malariainfection mitgiebt. Die Verbreitung der Malaria kann dort kaum geringer sein als in Rantau Pandjang, dem Fischerdorfe, aus dem ich meine Erfahrungen für Deli bezog.



Endlich geht aus dieser Beobachtung hervor, dass es gesunde Leute waren, die aus dem Binnenlande von da und dort stammend beinahe sämmtlich der Malaria des Seehafens verfallen. Wenn sie im Binnenlande Gelegenheit gehabt hätten, sich eine Immunität zu erwerben, so wäre eine Neuinfection nicht mehr möglich gewesen.

Das Capitel der Mückenvernichtung, auf das ich zum Schluss zurückkomme, wird auf Grund der geschilderten Verhältnisse in eine ganz bestimmte Richtung gelenkt, die, soweit ich jetzt übersehen kann, für grosse Gebiete des Sundaarchipels Geltung haben. Der Kampf gegen die Anophelen hat sich vorerst allein auf die Küsten mit ihren Fieberplätzen zu concentriren. Aber dort sollte er auch mit aller Energie und mit allen verfügbaren Mitteln in Angriff genommen und durchgeführt werden. Das Binnenland würde davon den grössten Nutzen haben, da die Einschleppung von Malariakranken und Anophelen vermindert oder ganz abgeschnitten würde. Es dann noch weiter zu säubern, bliebe eine Cura posterior.

Da wo man Schwierigkeiten von Seiten der Bevölkerung begegnet, wird natürlich diese Art der Hygiene, ebenso wie die gegen andere Krankheiten, den Rückzug antreten müssen. Aber auf Java, das unter einer mustergültigen Colonialregierung steht, den eben skizzirten Feldzugsplan anzupassen und Plätze wie Samarang von Malaria zu befreien, würde ich für eine der dankbarsten Aufgaben halten.

Sumatra-Deli, 15. I. 1902.



Erklärung der Abbildungen.

(Taf. III—VI.)

Tafel III.

Die Mücken wurden bei durchscheinendem und zugleich auffallendem Lichte photographirt. Letzteres ist nöthig, wenn man von dem Mückenkörper etwas mehr wie ein blosses Schattenbild haben will.

Fig. 1. Anopheles I (Weibchen).
Fig. 2. Anopheles I (Männchen).
Fig. 3 u. 4. Anopheles I (Varietäten).
Fig. 5. Anopheles I sitzend.
Fig. 6. Anopheles Ia.
Fig. 7. Anopheles II.
Fig. 8 u. 9. Anopheles II in seiner steilen Haltung.

Tafel IV.

Fig. 10. Durchschnitt durch die Magenwand des Anopheles. Bei *o* liegt unter dem Magenepithel die frisch eingewanderte, kleinste Oocyste, kenntlich an den Pigmentkörnern. Die Innenseite des Magens erkennt man hier wie bei den meisten anderen Bildern an dem Cuticularsaum der Schleimhautzellen. Vergrösserung Zeiss Apochrom. u. Proj.-Ocular 2 = 600.2 : 2.

Fig. 11. Desgleichen. Zwei kleine Oocysten mit matten Umrissen u. schwach hervortretendem Kern. 600 . 2 : 2.

Fig. 12. Uebersichtsbild. Nach links von der Mitte der faltige, leere Magen, unter dessen Schleimhaut vier Oocysten liegen, eben noch mit blossem Auge als schwarze Punkte zu sehen. Nach links zu die Eierstöcke, zwischen diesen und dem Magen Durchschnitte der Malpighi'schen Schläuche. 1000 : 20. (Planar 20^{mm}.)

Fig. 13. Stärkere Vergrösserung der bei *o* liegenden Oocyste. Etwa 4. Tag. 600 . 2 : 2.

Fig. 14. Etwa 5. Tag. Pigmentkörner zu sehen. 600 . 2 : 2.

Figg. 15 u. 16. Etwa 6. bis 7. Tag; zwei verschiedene Schnitte des gleichen Parasiten; auf Fig. 16 ist eine Vacuole getroffen. In beiden Schnitten liegt Pigment. 600 . 2 : 2.

Fig. 20. Uebersichtsbild. 1000 : 20.

Fig. 21. Die in Fig. 20 enthaltene Cyste stark vergrössert. Hier ist die Einbettung zwischen Mucosa und der elastischen Muskelhaut des Magens, die von beiden Seiten über die Kugel hinzieht, erkennbar. 600 . 2 : 2.



Tafel V.

Fig. 17. Uebersichtsbild. Die Einbettung der Cysten zwischen Mucosa und die elastische Muskelhaut des Magens ist hier weniger deutlich, da der Schnitt nur ein flaches Segment vom Magen abschneidet. Aber für das Grössenverhältniss giebt der Schnitt einen Anhalt. 1000 : 20.

Fig. 18. Halbreife und reife Oocysten, scheinbar zwischen einem Malpighi'schen Schlauch und dem Magen liegend. Die ausser der Reihe, etwas nach rechts liegende dritte Cyste ist die jüngste, etwa 8. Tag, dann folgt die vierte unten, etwa 9. Tag, endlich die beiden oben liegenden, 10. und 11. Tag. 500 . 4 : 8. (Comp.-Ocul.)

Fig. 19. Structurbild der beiden reifen Oocysten. Die Sporozoiten sind in allen Richtungen getroffen. 600 . 2 : 2.

Figg. 22 u. 23. Reife Cyste, bei verschiedener Einstellung. Grössere Sporozoiten als auf der Fig. 19. Structurbild ein ganz anderes. 600 . 2 : 2.

Fig. 24. Dieselbe Oocyste, im nächstfolgenden Schnitt. 600 . 2 : 2.

Fig. 25. Uebersichtsbild über Kopf und Thorax der Mücke. Unmittelbar an der Ansatzstelle des Halses liegen die Giftdrüsen im Thorax. Im Schnitt sind die drei Lappen getroffen. Der mittlere zeichnet sich durch seine besondere Structur aus. Der oberste Lappen, direct unter der Trachea gelegen, ist mit Sporozoiten inficirt. 1000 : 20.

Fig. 26. Drüsenlappen mit quer und längs getroffenen Sporozoitenhaufen in den Drüsenzellen. 600 . 2 : 2.

Tafel VI.

Fig. 27. Mittlerer Drüsenlappen mit Sporozoiten in den Zellen und im Secret. 600 . 2 : 2.

Figg. 28 u. 29. Starke Vergrösserung des obersten Drüsenlappens in Fig. 16 bei verschiedener Einstellung. Grosse Sporozoiten. 600 . 2 : 2.

Fig. 30. Sporozoiten im Lumen des Läppchens. Kleinere Sporozoiten. 600 . 2 : 2.



[Aus den pharmakologischen Instituten der Universitäten Breslau u. Jena.]

Ueber die chronische Sulfitvergiftung.

Von

Prof. **H. Kionka** und Dr. **L. Ebstein**
in Jena. in Breslau.

(Hierzu Taf. VII.)

Bereits vor 6 Jahren hat der Eine von uns in dieser Zeitschrift[1] Untersuchungen mitgetheilt über die Giftwirkungen der schwefligen Säure und ihrer Salze und daraus die Unzulässigkeit derselben zur Conservirung von Nahrungsmitteln abgeleitet. Namentlich wandte er sich gegen den Brauch, dem Fleische, besonders dem Hackfleische sogenannte Präservesalze zuzusetzen, welche sämmtlich aus mehr oder weniger (mit Natriumsulfat) verunreinigtem schwefligsauren Natron bestehen, zuweilen mit einem Zusatz von Kochsalz. Diese Präservesalze werden von den Fabriken an die Fleischer in Packungen zu 1 kg abgegeben, welche aussen einen Aufdruck betreffend die Verwendung besitzen. Es wird darin empfohlen, das Salz in einer Menge von 1 bezw. 2 g auf 1 kg Fleisch zuzusetzen. In dieser Weise verwandt soll es der Gesundheit nicht nachtheilig werden.

Gegen diese Angabe wandte sich die oben erwähnte Abhandlung, und auf Grund von mehreren Versuchen an Hunden kam Verfasser zu dem Schlusse, dass das Präservesalz auch in den zur Behandlung des Fleisches behufs Conservirung angegebenen Mengen eine ausgeprägte Giftwirkung besitze, und dass, da der Mensch sich wahrscheinlich den schwefligsauren Salzen gegenüber nicht anders verhalten dürfte als der Hund, die Anwendung der schwefligsauren Salze zur Fleischconservirung unstatthaft sei.

[1] **H. Kionka**, Ueber die Giftwirkung der schwefligen Säure und ihrer Salze und deren Zulässigkeit in Nahrungsmitteln. *Diese Zeitschrift.* 1896. Bd. XXII. S. 359.



Diesen Standpunkt nahm auch das Kaiserliche Gesundheitsamt ein, welches in einer im October 1898 veröffentlichten Denkschrift[1] sich wie folgt ausdrückt: „Der regelmässige Genuss von Hackfleisch, welches mit schwefligsauren Salzen versetzt ist, vermag die menschliche Gesundheit, namentlich von kränklichen und schwächlichen Personen zu schädigen.“ Es wird daher vor der Verwendung dieses Conservirungsmittels gewarnt.

In Folge dessen wurden an verschiedenen Orten Verbote gegen die Verwendung der Präservesalze erlassen. Es erfolgten verschiedentlich auch Verurtheilungen von Fleischern, welche trotzdem schwefligsaures Salz dem Fleische zugesetzt hatten, wegen Vergehens gegen das Nahrungsmittelgesetz, und die Frage nach der Schädlichkeit der schwefligsauren Salze wurde besonders in der Fleischerpresse vielfach erörtert.

Im Laufe des letzten Jahres erschienen mehrere Veröffentlichungen[2], welche auf Grund neuer ebenfalls an Hunden angestellter Versuche die völlige Unschädlichkeit des schwefligsauren Natrons behaupteten und die gegentheiligen Befunde der früheren Untersuchungen als unrichtig hinstellten.

Diese Angriffe waren es vornehmlich, welche uns bewogen, nochmals an eine sorgfältige experimentelle Prüfung dieser Frage heranzugehen. Ueber die Resultate unserer neuen Untersuchungen hat der Eine von uns bereits kurz in einer vorläufigen Mittheilung[3] berichtet. Er hat auch Gelegenheit genommen, die gegen ihn gerichteten Angriffe zurückzuweisen[4] und hat die Unzulänglichkeit der anderweitigen Untersuchungen und die Haltlosigkeit ihrer den unserigen entgegengesetzten Angaben klargelegt.

Diese beiden kürzlich erschienenen Mittheilungen haben inzwischen zugleich mit früheren Untersuchungen als Grundlage gedient für die technische Begründung[5] zu dem am 18. Februar 1902 veröffentlichten Bundes-

[1] *Denkschrift über das Färben der Wurst sowie des Hack- u. Schabefleisches.* Berlin, October 1898.

[2] Lebbin, Eine Beweisführung für die Unhaltbarkeit der Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes. *Deutsche Wurstfabrikantenzeitung.* Beilage der Allgem. Fleischerzeitung. 28. Februar 1901. — Derselbe, *Die Conservirung und Färbung von Fleischwaaren.* Mit einem Vorwort von Dr. med. Oscar Liebreich. (Broschüre.) Berlin 1901. — Lebbin und Kallmann, Ueber die Zulässigkeit schwefligsaurer Salze in Nahrungsmitteln. *Zeitschrift für öffentl. Chemie.* 1901. S. 324. — O. Liebreich, Ueber das schwefligsaure Natron als Conservemittel des Hackfleisches. *Aerztl. Sachverständigenzeitung.* 1901. Nr. 24.

[3] H. Kionka, Die Giftwirkungen des als „Präservesalz“ zur Fleischconservirung verwandten schwefligsauren Natrons. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 6.

[4] Derselbe, Die Unzulässigkeit des schwefligsauren Natrons (Präservesalz) zur Fleischconservirung. *Aerztl. Sachverständigenzeitung.* 1902. Nr. 4.

[5] *Reichsanzeiger.* 24. Februar 1902. Erste Beilage.



rathsbeschlusse[1] über gesundheitsschädliche und täuschende Zusätze zu Fleisch und dessen Zubereitungen gemäss § 21 des Fleischbeschaugesetzes.

Wir halten es daher für unsere Pflicht, unsere Untersuchungen ausführlich mit Wiedergabe der Protokolle zu veröffentlichen und wählen hierzu gerade diese Zeitschrift, weil in ihr auch die ersten grundlegenden experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand niedergelegt worden sind.

Unsere Untersuchungen waren nur auf die Entscheidung der Frage gerichtet: Ist der fortgesetzte Genuss von Hackfleisch, welches mit der im Fleischereibetriebe üblichen Menge schwefligsauren Natrons versetzt ist, geeignet, die Gesundheit zu schädigen?

Zu den Versuchen, welche im pharmakologischen Institut der Universität Breslau vorgenommen wurden, dienten 6 Hunde.

Die Arbeit wurde zwischen uns in der Weise getheilt, dass der Eine (Kionka) die Anordnung der Versuche traf, die Fütterungen überwachte und die Hunde während der Versuchszeit beobachtete. Die Obductionen wurden gemeinschaftlich ausgeführt. Der Andere (Ebstein) nahm alsdann die mikroskopische Untersuchung der Organe vor.

Die Anordnung der Versuche war folgende: Die anscheinend gesunden Hunde wurden in luftigen, geräumigen Käfigen gehalten (konnten sich bei guter Witterung auch im Freien aufhalten), täglich genau auf ihren Gesundheitszustand beobachtet und öfters gewogen. Von der Vornahme genauerer Untersuchungen, namentlich auch solcher des Harns und der Excremente, welche ein Einsperren der Hunde in enge Stoffwechselkäfige nöthig gemacht hätte, wurde Abstand genommen, da wir den Thieren während des ganzen Versuches möglichst günstige Lebensbedingungen erhalten wollten.

Als Nahrung erhielten die Thiere nach ein paar Tagen vorgängiger Beobachtung durch 64 bis 67 Tage täglich zur selben Stunde eine abgewogene Fleischration mit einem gleichfalls genau abgewogenen Zusatz von Natriumsulfit bezw. Präservesalz. Zunächst wurde mit kleineren Fleischrationen begonnen, und erst allmählich gingen wir mit den Tagesquanten steigend zu grösseren Fleischmengen über, welche indessen stets auf einer mässigen Höhe gehalten wurden. Das verfütterte Fleisch war Rindfleisch. Dasselbe wurde in ganzen Stücken von einem uns persönlich als zuverlässig bekannten Fleischer bezogen, welcher die schriftliche Erklärung abgab, dass das gelieferte Fleisch stets völlig frisch und ohne jeden Zusatz eines Conservirungsmittels sei. Beim Eintreffen im Institut wurde das Fleisch besichtigt und auf seine Genussfähigkeit geprüft. Alsdann wurde

[1] *Reichs-Gesetzblatt.* S. 48.



es sofort von Sehnen und Fett befreit, in der Hackmaschine zerkleinert und von dem so hergestellten Hackfleisch für jeden Hund die bestimmte Tagesmenge abgewogen. Jeder einzelnen Ration wurde alsdann die betreffende Menge von Natriumsulfit bezw. Präservesalz zugemischt. — Ausser dieser Fleischration erhielten die Hunde noch Abends (in gleicher Weise wie die zu anderen Versuchen dienenden Hunde) einen aus Kohlehydraten (Brod, Mehl, Kartoffeln) und Fett bezw. Knochenbrühe hergestellten Brei. Hiervon konnten sie beliebige Mengen fressen.

In Bezug auf die Sulfitdarreichung wurden die Hunde in zwei Gruppen getheilt. Drei der Thiere erhielten ein von E. Merck in Darmstadt bezogenes Natrium sulfurosum purum crystallisatum pro analysi, also ein chemisch möglichst reines Präparat. — Die 3 anderen Hunde bekamen als Zusatz zum Fleisch ein vom Händler bezogenes Präservesalz. Es wurden 3 Packete à 1 ^{kg} gekauft, deren Inhalt gleichmässig und rein erschien. Alle 3 ^{kg} wurden alsdann vermischt; die Mischung diente zur Fütterung.

Sowohl von diesem Mischpräparat sowie von dem von Merck bezogenen Salze wurden in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Dr. Bernhard Fischer, dem Director des städtischen chemischen Untersuchungsamtes in Breslau chemische Analysen angestellt. Es ergab sich bei dem Merck'schen Präparat ein Gehalt von 22·60 Procent SO_2, bei dem anderen Salze ein solcher von 25·39 Procent. Beide Präparate erwiesen sich ferner als frei von Arsen und Metallen, die von Schwefelwasserstoff oder durch Schwefelammon gefällt werden. — Die beiden Salze waren demnach im Grossen und Ganzen in ihrer Zusammensetzung einander gleich. Das Präservesalz enthielt, wie eine später vorgenommene Analyse[1] ergab, etwas mehr Natriumsulfat, welches in dem Präparate von Merck nur in geringer Menge vorhanden war. Dafür hatte es durch Verwitterung ein wenig an Wasser eingebüsst.

In der einen Versuchsreihe erhielten die Hunde Fleisch, welchem wie in den oben citirten früheren Versuchen und gemäss der früher auf

[1] Die Zahlen der Analyse lauteten:

I. Präservesalz ist zusammengesetzt aus:

Natriumsulfit Na_2SO_3	35·03 Procent
Natriumsulfat Na_2SO_4	20·48 „
Wasser	43·33 „
	98·84 Procent

II. Natrium sulfurosum purum (Merck) ist zusammengesetzt aus:

Natriumsulfit Na_2SO_3	38·23 Procent
Natriumsulfat Na_2SO_4	11·75 „
Wasser	49·68 „
	99·96 Procent



den Präservesalzpacketen gegebenen Anweisung 0·2 Procent Natriumsulfit (Merck) zugesetzt war. Da aber inzwischen die von dem Fabrikanten als Zusatz empfohlene Präservesalzmenge auf die Hälfte verringert worden ist, so erhielten die 3 Hunde in der zweiten Versuchsreihe Fleisch mit nur 0·1 Procent Präservesalzzusatz. Während der ersten Tage bekamen die Hunde — wie oben schon bemerkt in allmählich steigender Menge — nur Fleisch ohne Sulfitzusatz. Die Fütterung von Fleisch mit Salz dauerte bei den einzelnen Thieren 64 bis 67 Tage. Hierauf folgten 2 Tage gemischter Kost, und dann wurden die Thiere durch Verbluten getödtet.

Da nach den Erfahrungen der früheren Untersuchungen[1] zu erwarten stand, dass die Thiere intravitale Gefässverlegungen aufweisen würden, so wurde bei 2 Thieren (von jeder Versuchsreihe 1 Hund) die — sehr allmählich ausgeführte — Verblutung mit der im Breslauer pharmakologischen Institut eingeführten Methode der intravitalen Durchspülung mit 0·75 Proc. Kochsalzlösung combinirt. Auf diese Weise hoben sich dann in der Leiche an den im Uebrigen völlig anämisch erscheinenden Organen alle die Stellen in ihrer ursprünglichen Farbe ab, welche durch eine intra vitam bestehende Gefässverlegung von der Kochsalzausspülung unberührt geblieben waren.

Die in dieser Weise angestellten Untersuchungen ergaben folgende Befunde:

Die Thiere zeigten während der ganzen Zeit der Fütterung ein vollkommen normales Verhalten. Der Appetit war stets gut, die Stuhlentleerungen erfolgten regelmässig, der Koth war stets von normaler Consistenz. Das Körpergewicht nahm bei allen Hunden in der ersten Zeit der Fleischfütterung etwas zu, dann hielt es sich ungefähr auf gleicher Höhe.

Nur zwei Hunde zeigten während des Versuches etwas Besonderes. Mit Rücksicht auf die früher schon gefundene Blutgiftwirkung der Sulfite und in Anlehnung an einige in der Litteratur niedergelegte anderweitig gemachte Angaben[2], dass Sulfite Abort bezw. Frühgeburt und Nachblutungen erzeugen, wurden auch zwei trächtige Hündinnen zu den Versuchen herangezogen. Die eine abortirte (am 28. und am 30. Tage der Fütterung je ein todtes Junges), die andere warf zu früh ein fast ausgetragenes todtes und drei lebensschwache Junge, von denen zwei bald nach der Geburt starben, und das dritte, trotzdem es einer gesunden

[1] Vgl. Kionka. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 384.

[2] Gesetz von Kaiser Maximilian, gegeben 1497 beim Reichstagsabschied in Freiburg i/B., citirt bei Kionka, *diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 393.

Bernatzik und Braun, Ueber die Anwendung der schwefligsauren Salze und der schwefligen Säure bei den Erkrankungen der Wöchnerinnen. *Wiener medicin. Wochenschrift.* 1869. Jahrg. XIX.

säugenden Hündin angelegt wurde, doch nach 14 Tagen einging. Beide Hündinnen hatten bei dem Fehlwurfe mehrere Tage andauernde Blutungen.

Wenn so intra vitam — abgesehen von den zuletzt erwähnten beiden Thieren — an den Hunden nichts Pathologisches zu beobachten war, so zeigten nach der Tödtung die Organe sämmtlicher Versuchsthiere schwere Veränderungen mannigfachster Art. Es handelte sich vorwiegend um Blutungen, sodann um entzündliche bezw. degenerative Processe und — bei den beiden „ausgespülten“ Thieren wahrnehmbar — um intravitale Gefässverlegungen; zum Theil waren die geschilderten Veränderungen schon makroskopisch zu sehen. Eine genaue mikroskopische Untersuchung, welche an frischen Gefrierschnitten sowie an verschieden behandelten Dauerpräparaten vorgenommen wurde, bestätigte die makroskopischen Befunde bezw. erweiterte sie.

Die Einzelheiten in der Versuchsanordnung sowie die bei den einzelnen Thieren erhobenen Befunde mögen ausführlich durch die folgenden Protokolle wiedergegeben werden:

Versuchsreihe A.

2^{grm} Natrium sulfurosum purissimum (Merck) : 1000^{grm} Fleisch.

Versuch I.

Hündin III. Anscheinend normales Thier.

Den 9. III. bis 11. III. gemischte Kost.

Den 12. III. K.-G.[1]: 4300^{grm}. — 250^{grm} Fleisch; die folgenden Tage gleiche Kost.

Den 14. III. K.-G.: 5200^{grm}. — 250^{grm} Fleisch + $0 \cdot 5^{\text{grm}}$ Natr. sulfuros.; weiter desgl.

Den 18. III. K.-G.: 5000^{grm}. — 375^{grm} Fleisch + 0.75^{grm} Natr. sulfuros. Dieselbe Fleisch- und Sulfitration bis zum 19. V. (Schluss der Fleischfütterung).

Den	21. III.	K.-G.:	5500^{grm}	Den	28. IV.	K.-G.:	5600^{grm}
„	24. III.	„	5200 „	„	2. V.	„	5500 „
„	28. III.	„	5000 „	„	7. V.	„	5500 „
„	1. IV.	„	5500 „	„	15. V.	„	6000 „
„	10. IV.	„	5500 „	„	19. V.	„	5900 „
„	15. IV.	„	5400 „	„	20. V.:	gemischte Kost ohne Natr. sulfuros.	
„	19. IV.	„	5400 „				
„	26. IV.	„	5600 „	„	21. V.	K.-G.:	5700^{grm}.

Das Thier wird durch Ausspülung getödtet.

Der Hund erhielt während 69 Tagen im Ganzen $25 \cdot 125^{\text{kg}}$ Fleisch, während 67 Tagen ausserdem $48 \cdot 05^{\text{grm}}$ Natrium sulfuros. (enthalten in $20 \cdot 625^{\text{kg}}$ Fleisch).

Während des ganzen Versuches zeigte der Hund keinerlei Krankheitserscheinungen.

[1] K.-G. = Körpergewicht.

Die intravitale Ausspülung mit 0·75 Procent Kochsalzlösung, während welcher der Hund starb, wurde sehr langsam ausgeführt; sie dauerte 45 Minuten. Verblutungskrämpfe waren nur angedeutet.

Die Obduction wurde sofort vorgenommen.

Befund: Sämmtliche Organe sind anämisch.

An beiden geblähten Lungen disseminirte hellrosarothe runde, das Niveau nicht überragende Flecke von Hanfkorn- bis Linsenkorngrösse. Hin und wieder sind die Flecken gruppirt, besonders an den unteren Lungenrändern. In der Mitte jedes Fleckes ein kleines stichförmiges, dunkleres Pünktchen.

Herz: Höhlen nicht erweitert, Klappen zart, nicht verdickt. Das Myocard frei von Verfettungen, von rother, normaler Farbe. Im linken Ventrikel zeigt das Endocard unterhalb des Mitralringes eine endocarditische, getrübte, nicht spiegelnde Fläche, deren Grund eine Reihe kleiner, punktförmiger Blutungen trägt; keine Thromben. Das Endocard des rechten Ventrikels spiegelnd, anscheinend ganz normal.

Leber von auffallend citronengelbem Timbre, keine makroskopischen Hämorrhagieen, keine deutliche acinöse Zeichnung. — Gallenblase: Auffallend dicke Wand und anscheinend hypertrophische, stark injicirte Schleimhaut.

Magen: Am Pylorus kleine stichförmige, ältere (braune) und neuere Blutungen.

Darm: Ohne Besonderheit.

Milz: Ohne Besonderheit.

Nieren: In der Randzone auf dunkelbraunem Grunde parallele, weissgelbliche, pallisadenförmige Strichelung. Markkegel frei. Keine makroskopischen Hämorrhagieen.

Mikroskopische Untersuchung.

Stückchen von Leber und Niere werden sofort mit einem Gefriermikrotom geschnitten. Ein Theil der Schnitte wird frisch, ein Theil mit Osmiumsäure behandelt und nach 24 Stunden untersucht.

Die frischen, ungefärbten Schnitte zeigten Folgendes:

Leber: Die Zellen gequollen und erfüllt von kleinsten und kleinen Fetttröpfchen; vereinzelt, meist zwischen den Acinis Blutpunkte.

Niere: In den Tubulis contortis gequollene Epithelien mit undeutlichen Kernen. Auch hier die oben geschilderten Blutpunkte, aber spärlicher.

Osmiumpräparate:

Leber: In den im Allgemeinen trüb geschwollenen Leberzellen zahllose kleinste, geschwärzte Fetttröpfchen.

Niere: Allgemeine trübe Schwellung des Parenchyms; an einigen Stellen in den Epithelien der Tubuli contorti deutliche schwarze Fetttröpfchen.

Dauerpräparate.

Stückchen von der Lunge, dem Herzmuskel, der Milz, der Niere, der Leber und die Gallenblase werden in 10 Proc. Formol und in Alkohol von aufsteigender Concentration (96 Procent und absolutem Alkohol) gehärtet. Nach Durchgang durch Alkoholäther Einbettung in Celloidin. Mikrotomschnitte sämmtlicher Organe werden mit Hämatoxylin-Gage und van Gieson-Lösung gefärbt.

Befund.

Lunge: Unterhalb der Pleura zum Hilus hin an Dichte und Zahl abnehmend sind zahlreiche Alveolen mit frischen Blutergüssen ausgefüllt. Die hämorrhagisch infiltrirten Alveolen sind gleichsam gebläht im Vergleich zu dem engmaschigen Netzkern der benachbarten lufthaltigen Alveoli. Die Bronchien sind frei, die Gefässe blutleer. Die Pleura über den hämorrhagisch infarcirten randständigen Alveolen zeigt keinerlei Reizung.

Herzmuskel: Das Myocard zeigt ausschliesslich unterhalb des Endocards eine Reihe ziemlich ausgedehnter frischer Blutungen, die am mächtigsten unter dem Endocard selbst sich allmählich nach dem Innern des Myocards verlieren. Die Blutergüsse sind bald strichförmig, bald bilden sie rundliche oder längliche Flecken, die die Muskelfasern von einander drängen und nicht selten durch zarte, den Muskelfasern parallel verlaufende Verbindungslinien mit einander communiciren. Das Endocard oberhalb der Blutungen zeigt nichts Abnormes.

Die Herzmuskelfasern selbst sind überall kernhaltig, zeigen nirgends trübe Schwellung oder irgend welche Degeneration.

Milz: Ohne Besonderheit.

Niere: Im Nierenquerschnitt fällt zunächst ein ganz besonderer Kernreichthum der Gegend in und um die Glomeruli auf. Die Grenzen der Glomeruli gegen das umgebende Gewebe verwaschen durch Kleinzellenanhäufung; im Gegensatz zu den meisten Glomerulis ist an manchen Stellen der Gefässknäuel von der Kapsel abgedrängt durch ein nicht selten hämorrhagisches, intracapsuläres Exsudat. Die Tubuli contorti enthalten hie und da Querschnitte von cylindrisch formirtem Blut, seltener hyalinen Cylindern. Das Epithel der Tubuli ist an vielen Stellen kernlos, gequollen. Die Tubuli recti zeigen zahlreiche Blutcylinder.

Leber: Die Leber zeigt eine allgemeine Erweiterung der Gallengänge. In den Leberzellen selbst sieht man dunkelgrüne Gallenconcremente, die den hellviolett gefärbten Grundton des Gewebes stellenweise gelbgrünlich-biliös verfärben. Die Leberzellen selbst enthalten in grosser Zahl eine oder mehrere runde, scharf begrenzte Fettvacuolen.

Die Gallenblase zeigt neben auffallend grossen Lymphfollikeln eine entzündliche Infiltration der Subserosa und des überziehenden Peritoneums. Auf der Aussenfläche der Gallenblase liegt eine fibrinös kleinzellige entzündliche Auflagerung, während die Subserosa eine auffallend starke Gefässfüllung und strichförmige, kleinzellige Infiltration aufweist.

Versuch II.

Pudelhündin II — trächtig.

Den 9. III. bis 11. III gemischte Kost.

Den 12. III. K.-G. 6200 grm. — 250 grm Fleisch; desgl. am nächsten Tage.

„ 14. III. „ 5900 „ — 250 grm Fleisch + 0·5 grm Natr. sulfuros.; weiter desgleichen.

Den 18. III. K.-G. 6100 grm.

Den 19. III. 375 grm Fleisch + 0.75 grm Natr. sulfuros. Dieselbe Fleisch- und Sulfitration bis zum 9. IV.



Den 21. III. K.-G. 6400 grm.
„ 25. III. „ 6400 „
„ 28. III. „ 6400 „
„ 1. IV. „ 6900 „
„ 9. IV.: Das Thier sieht matt aus, frisst schlecht, Blutungen aus den Genitalien.

Den 10. IV. Abort: 1 Junges; spärliche Blutungen. — Nahrung verweigert.

Den 11. IV. Blutungen. Nahrung verweigert.

Den 12. IV. Abort: 1 Junges. Nahrung verweigert.

Den 13. IV. nur noch spärliche Blutungen; frisst wieder: 375 grm Fleisch + 0.75 grm Natr. sulfuros. Dieselbe Fleisch- und Sulfitration bis zum 19. V. (Ende der Fleischfütterung).

Den 15. IV. K.-G. 5700 grm.
„ 19. IV. „ 5400 „
„ 27. IV. „ 5600 „
„ 2. V. „ 5800 „
„ 7. V. „ 6000 „
„ 15. V. „ 6400 „
„ 19. V. „ 6200 „
„ 20. V. und 21. V. gemischte Kost ohne Natr. sulfuros.
„ 22. V. K.-G. 6000 grm. — Das Thier wird durch Verbluten getödtet.

Der Hund erhielt während 66 Tagen im Ganzen 23.875 kg Fleisch, während 64 Tagen ausserdem 44·275 grm Natr. sulfuros. (enthalten in 23·375 kg Fleisch).

Ausser dem geschilderten Abort mit Blutungen zeigte der Hund während der Versuchszeit keinerlei Krankheitserscheinungen.

Das Verbluten geschah durch Oeffnen der Carotiden. Kaum nennenswerthe Verblutungskrämpfe.

Die Obduction wurde sofort vorgenommen.

Befund:

Lungen auch gebläht, nirgends Hämorrhagieen oder Einziehungen.

Herz: Intacte Klappen und ein gesundes Myocard. — Der linke Ventrikel zeigt wandständig unter dem Endocard, das selbst überall spiegelt und eine leicht graue Färbung aufweist, mehrere ziemlich frische Blutungen. — Rechter Ventrikel ohne Besonderheit. — Aorta, Pulmonalis und Gefässstämme zeigen überall intacte spiegelnde Intima.

Leber: Besitzt namentlich an den Rändern einen deutlich blutigen Farbenton, der sich nicht abwischen lässt und der bei Lupenbetrachtung folgendes Bild bietet: Die Acini sind blutig umrändert, im Centrum derselben sieht man je einen blutrothen Punkt. — Keine makroskopischen Verfettungen. — Gallenblase ohne Besonderheit.

Magen: Am Pylorus sehr vereinzelte kleine, stichförmige, ältere (tabakbraune) Blutungen.

Darm: An der Valvula Bauhini findet sich an dem aufgeworfenen Rande eine kleine Blutung.

Milz: Ohne Besonderheit.

Nieren: bieten schon äusserlich das Bild grosser, bunter Nieren (wie in Versuch 1): gelbe, röthliche Bezirke, unregelmässig mit einander ab-



wechselnd. Auf dem Querschnitt weissgelbliche, pallisadenförmige Strichelung in der Randzone, — in der Grenzschicht, die im Allgemeinen verbreitert ist, deutliche Verfettungen (rosa Ton), — in den Markkegeln leicht röthliche Verfärbungen.

Blase und Genitalien ohne Besonderheiten; keine Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke von der Leber, der Milz und dem Myocard wurden in 10 procent. Formol und in Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet und in Celloidin eingebettet. Mikrotomschnitte gefärbt mit Hämatoxylin-Delafield und van Gieson.

Befund.

Leber: Die Leber zeigt in der Umgebung der Venae centrales fast in jedem Acinus kleine stippchenförmige Blutaustritte. Die Lebergefässe zeigen normalen Blutgehalt, die Leberzellen selbst keinerlei Besonderheiten.

Milz: Ohne Besonderheit.

Myocard: Der durch die ganze Dicke der Herzwand geführte Schnitt zeigt zahlreiche subendocardiale und von dem Endocard ziemlich weit ins Herzmuskelfleisch sich erstreckende Blutaustritte. Unterhalb des Endocards bilden dieselben eine ziemlich breite, hämorrhagische subendocardiale Schicht, von der aus sich die Hämorrhagieen trabekelartig pericardialwärts fortsetzen, um sich allmählich in feine strichförmige Enden zu verlieren. Die senkrecht zum Verlauf der Herzmuskelform gestellten Blutungen hängen durch hämorrhagische, den Herzmuskelfasern parallel laufende Streifen zusammen. Die Herzmuskelfasern selbst sind normal (Taf. VII, Fig. 1).

Versuch III.

Hündin I. — Anscheinend normales Thier.

Den 9. III. bis 11. III. gemischte Kost.

Den 12. III. K.-G. 8300 grm. — 250 grm Fleisch; desgl. am nächsten Tage.

„ 14. III. „ 7300 „ — 375 grm Fleisch + 0·75 grm Natr. sulfuros.; weiter desgleichen.

Den 18. III. K.-G. 8000 grm.

Den 19. III. 500 grm Fleisch + 1·0 grm Natr. sulfuros. Dieselbe Fleisch- und Sulfitration bis zum 19. V. (Ende der Fleischfütterung).

Den 21. III. K.-G. 8100 grm.
„ 25. III. „ 8000 „
„ 28. III. „ 7800 „
„ 1. IV. „ 8500 „
„ 10. IV. „ 8500 „
„ 15. IV. „ 8500 „
„ 19. IV. „ 8400 „
„ 26. IV. „ 8600 „
„ 27. IV. „ 8600 „
„ 2. V. „ 8600 „
„ 7. V. „ 8400 „
„ 15. V. „ 8600 „
„ 19. V. „ 8300 „



Den 20. V. und 21. V. gemischte Kost ohne Natr. sulfuros.

„ 22. V. K.-G. 7950 grm. — Das Thier wird durch Verbluten getödtet.

Der Hund erhielt während 69 Tagen im Ganzen 32·875 kg Fleisch, während 67 Tagen ausserdem 65·75 grm Natr. sulfuros. (enthalten in 32·375 kg Fleisch).

Der Hund zeigte während der Vergiftung keinerlei Krankheitserscheinungen.

Unmittelbar nach der durch Oeffnen der Carotiden vorgenommenen Tödtung, wobei sich fast gar keine Verblutungskrämpfe einstellten, wurde die Obduction ausgeführt.

Befund.

Lungen: Ohne Besonderheit.

Herz: Klappen intact und zart. Myocard ohne Degenerationen oder Blutungen. Endocard zeigt im linken Ventrikel und zwar an der Spitze und verstreut in kleinsten Spuren unterhalb des Mitralostiums subendocardiale kleine Hämorrhagieen älteren Datums. Endocard spiegelt. Rechter Ventrikel ohne Besonderheit.

Leber: Von braunröthlichem Farbenton. An den Rändern verstreute, kleinste Hämorrhagieen, keine deutliche acinöse Zeichnung.

Magen: Schnupftabakbraune, stippchenförmige Blutungen am Pylorus.

Darm: Im untersten Theil des Dünndarmes und im Coecum multiple Schwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Follikel; dabei entzündliche Schwellung und Röthung der Darmmucosa im Allgemeinen.

Nieren: Grosse bunte Nieren. Auf dem Querschnitt: Pallisadenstrichelung in der Grenzschicht, Verfettungen in der Rinde und blutige Infarcirung in den Markkegeln.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke der Niere und der Leber werden in 10 procent. Formol und Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet und nach Durchgang durch Aetheralkohol in Celloidin eingebettet. Mikrotomschnitte werden mit Hämatoxylin-Delafield und van Gieson-Lösung gefärbt.

Befund.

Niere: In der ganzen Nierenrinde schwere, ausgedehnte Blutungen. Die Glomeruli sind fast durchgehends blutig infarcirt oder durch einen hämorrhagischen Erguss von der Kapsel abgedrängt. In manchen Glomerulis überwiegt der orangerothe Ton des Blutes vor dem violetten der Färbung der Kerne. Hie und da kann man den Zusammenhang eines Blutcylinders in einem gewundenen Harncanälchen mit dem hämorrhagisch infiltrirten Glomerulus constatiren. Zahllose Tubuli contorti wie recti enthalten im Quer- und Längsschnitt die nach der Form der Canälchen verschieden formirten, aber stets cylindrisch gemodelten Blutergüsse. Das Epithel der Tubuli contorti zeigt an vielen Stellen Kernuntergang und Verschollung. Die Tubuli recti zeigen im Grossen und Ganzen normales Epithel (Taf. VII, Fig. 2).

Leber: Die Leber zeigt strotzend gefüllte Blutgefässe und so zahlreiche Blutungen, dass der Grundton des ganzen Schnittes ein orange-röthlicher ist. In der Umgebung der Gefässe sieht man zwischen die Leberbalken hinein sich eindrängende, radiär wie die Leberbalken selbst sich

ausbreitende Blutstreifen. Ein Untergang oder auch nur eine Degeneration der Leberzellen lässt sich nirgends beobachten. Die Gallengänge bieten nichts Besonderes, ebenso wenig der Peritonealüberzug der Leber.

Versuchsreihe B.

1 grm Präservesalz : 1000 grm Fleisch.

Versuch I.

Hündin B. — anscheinend normales Thier.

Den 8. III. bis 11. III. gemischte Kost.
„ 12. III. bis 27. III. 250 grm Fleisch.
„ 12. III. K.-G. 5000 „
„ 14. III. „ 4400 „
„ 18. III. „ 4400 „
„ 21. III. „ 4700 „
„ 25. III. „ 4600 „
„ 28. III. bis 4. VI. 375 „ Fleisch + 0·4 grm Präservesalz.
„ 28. III. K.-G. 4400 „
„ 1. IV. „ 4900 „
„ 10. IV. „ 5200 „
„ 15. IV. „ 4800 „
„ 19. IV. „ 4800 „
„ 26. IV. „ 4700 „
„ 28. IV. „ 4700 „
„ 2. V. „ 4700 „
„ 8. V. „ 4700 „
„ 14. V. „ 4800 „
„ 21. V. „ 5300 „
„ 24. V. „ 5400 „
„ 27. V. „ 5300 „
„ 30. V. „ 5300 „
„ 3. VI. „ 5200 „
„ 5. VI. bis 12. VI. gemischte Kost ohne Präservesalz.
„ 10. VI. K.-G. 4900 grm.
„ 12. VI. „ 4500 grm. — Das Thier wird durch Ausspülung getödtet.

Der Hund erhielt während 85 Tagen im Ganzen 28·375 kg Fleisch, während 65 Tagen ausserdem 26·0 grm Präservesalz (enthalten in 24·375 kg Fleisch). Während des ganzen Versuches zeigte der Hund keinerlei Krankheitserscheinungen.

Unmittelbar nach der sehr allmählich ausgeführten, 45 Min. dauernden intravitalen Ausspülung mit 0·75 procent. Kochsalzlösung wurde die Obduction vorgenommen.

Befund.

Lungen: An den geblähten Lungen sieht man vereinzelte kleine, undeutlich umgrenzte, rundliche, rosafarbene (in Folge von Gefässverlegungen aus der Circulation ausgeschaltete) Stellen in dem im Uebrigen weiss (blutleer) erscheinenden Gewebe.

Herz: Ohne Besonderheiten; Endocard überall spiegelnd.



Leber: Zeigt ein unregelmässig geflecktes Aussehen. Blutungen sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Magen und Darm: Ohne Besonderheiten.

Milz: Ohne Besonderheit.

Nieren: Auf dem Querschnitt sieht man im Mark sowie in der Grenz- und Rindenschicht rothe Flecken und Streifen, zuweilen in radiärer Anordnung.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke von Niere und Leber in 10procent. Formol und Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet, in Celloidin eingebettet. Mikrotomschnitte wurden in Hämatoxylin-Gage und van Gieson-Lösung gefärbt.

Befund.

Niere: Manche Glomeruli zeigen, aber nur vereinzelt, kleinzellige Infiltration und verwaschene Grenzen. In einigen wenigen sind die Gefässknäuel zusammengeballt und in die Ecke gedrückt durch ein leichtscholliges Exsudat in der Kapsel. Blutungen finden sich nirgends in der Rinde. Das Epithel der Tubuli contorti wie recti ist überall wohl erhalten und kernhaltig.

Leber: Die Leber giebt mikroskopisch durchweg normale Bilder. Blut- wie Gallengangsgefässe und Leberzellen sind intact. Nirgends Hämorrhagieen.

Versuch II.

Hündin IV — trächtig.

Den 12. III. bis 14. III. gemischte Kost.
„ 15. III. bis 17. III. 250 ^{grm} Fleisch.
„ 15. III. K.-G. 8500 ^{grm}.
„ 18. III. bis 27. III. 375 ^{grm} Fleisch.
„ 18. III. K.-G. 9400 ^{grm}.
„ 21. III. „ 10000 „
„ 25. III. „ 10000 „
„ 28. III. bis 4. VI. 500 ^{grm} Fleisch + 0·5 ^{grm} Präservesalz.
„ 28. III. K.-G. 9800 ^{grm}.
„ 1. IV. „ 10700 „
„ 10. IV. „ 10800 „
„ 15. IV. „ 11200 „

Den 17. IV. Die Hündin wirft 4 Junge, eins davon todt. Die übrigen Jungen sind schwächliche Thiere; sie werden vorläufig bei der Mutter gelassen.

Den 19. IV. K.-G. 9800 ^{grm}. Das Thier, welches geringe Blutungen hatte und schlecht gefressen hatte, erscheint jetzt wieder normal.

Den 20. IV. Das eine Junge ist todt.

Den 23. IV. Ein drittes Junges ist todt. Das übrig bleibende vierte wird einer anderen (gesunden) säugenden Hündin gegeben.

Den 26. IV. K.-G. 9300 ^{grm}.
„ 28. IV. „ 9300 „
„ 2. V. „ 9400 „
„ 6. V. Das vierte Junge ist ebenfalls todt.
„ 9. V. K.-G. 9400 ^{grm}.
„ 21. V. „ 10400 „
„ 24. V. „ 10400 „

Den 27. V. K.-G. 10500 grm.
„ 30. V. „ 10300 „
„ 3. VI. „ 10200 „
„ 5. VI. bis 12. VI. gemischte Kost ohne Präservesalz.
„ 10. VI. K.-G. 9900 grm.
Den 13. VI. K.-G. 9700 grm. — Das Thier wird durch Verbluten (Oeffnen der Carotiden) getödtet.

Der Hund erhielt während 82 Tagen im Ganzen 37 kg Fleisch, während 65 Tagen ausserdem 32·5 grm Präservesalz (enthalten in 32·5 kg Fleisch).

Ausser dem geschilderten Partus wurde an dem Hunde während des Versuches nichts Auffallendes wahrgenommen.

Unmittelbar nach der Tödtung wurde die Obduction vorgenommen.

Befund.

Lungen: Auf der Oberfläche beider Lungen sieht man multiple, mehr oder weniger rosarothe, das Niveau der Oberfläche nicht überragende Petechien von Linsen- bis Zehnpfennigstückgrösse. Die Ränder der kreisförmigen Flecken sind keine scharfen. Vielmehr geht das dunkelrothe oder dunkelbraune Centrum der Blutflecken durch eine hellere Zone allmählich in die normale helle Oberflächenfarbe der Lungen über.

Herz: Das Herz zeigt schon bei äusserlicher Betrachtung nach Eröffnung des Pericards an der Herzspitze sowie auch an der Ventrikelwand sowohl links wie rechts dunkelbraunrothe, leicht eingesunkene Partieen, die bei vorsichtiger Palpation sich weicher und minder resistent anfühlen als das normale Herzfleisch. — Nach Eröffnung der Herzhöhlen sieht man das Endocard des linken Ventrikels an der Spitze und namentlich auf dem Septum cordis von gruppenförmig angeordneten confluirenden blutrothen Hämorrhagieen bedeckt. Das Endocard über den Blutungen spiegelt; keine Thromben (siehe Taf. VII, Fig. 3). — Unter dem Endocard des rechten Ventrikels entsprechend den an der Aussenwand sichtbaren Flecken das gleiche bunte Bild wie im linken Ventrikel, nur im verringerten Maassstabe.

Leber: Die braune Leberfarbe zeigt an manchen Stellen ein deutlich gelbes Timbre. An den Rändern der Leberlappen Stauungscyanose, keine makroskopisch sichtbaren Hämorrhagieen.

Nieren: In den Pyramiden sieht man einen deutlich hellrothen Farbenton, der sich streifenförmig, der Pyramidenstrahlung entsprechend bis an die Spitze der Markkegel herunter verfolgen lässt. — Rinde zeigt makroskopisch keine Besonderheiten. — Die Farbe der äusseren Nierenfläche ist leicht gelbbräunlich.

Magen, Darm, Milz: Ohne Besonderheiten.

Innere Genitalien desgl.; keine Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke vom Herzen, der Leber, der Lunge und der Niere werden in 10 procent. Formol und Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet, in Celloidin eingebettet. — Mikrotomschnitte gefärbt mit Hämatoxylin-Delafield und van Gieson-Lösung.



Befund.

Herz: Unterhalb des intacten Endocards sieht man mehrere beträchtliche flächenhafte Blutungen, die an einer Stelle das Endocard buckelartig abheben. Die Blutung setzt sich mit unregelmässigen Ausläufern in die Tiefe des Myocards fort, das selbst nirgends irgend welche degenerative Processe zeigt. — Auf dem Endocard selbst intactes Endothel; keine thrombotischen Auflagerungen. Die Blutungen selbst drängen sich zwischen Endocard und die obersten Muskelschichten und folgen in die Tiefe meist bindegewebigen Trabekeln, welche normaler Weise von der Subserosa als leuchtendroth gefärbte Stränge und Streifen die gelbbräunlich gefärbte Muskelmasse durchziehen.

Leber: In der Leber sieht man vereinzelte unbedeutende Blutaustritte in das Lebergewebe hinein. Diese Hämorrhagieen finden sich ausschliesslich in der Umgebung der periacinösen Gefässe, von denen als Centrum die Extravasate radiär in das Gewebe ausstrahlen. Die Leberzelle selbst zeigt keine Besonderheit, die Lebergefässe von normaler Füllung, der Peritonealüberzug des Organs ohne Reizung.

Lunge: Man sieht im Schnitt mehrere quer- und längsgetroffene Bronchien mit ihrem mächtigen, gewulsteten Epithel. Im Lumen mancher Bronchien sieht man Blutextravasate, deren orangerothe Farbe scharf gegen das schwarzblau gefärbte Epithel contrastirt. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man ausser Blut im Bronchiallumen auch abgestossene Epithelien und Leukocyten. Die Gefässe in der Nachbarschaft der Bronchien durchweg prall mit Blut gefüllt.

Die Alveolen sind in der Mehrzahl lufthaltig; um so mehr fallen in dem lufthaltigen, ziemlich engen Maschenwerk kleine, lobuläre nicht selten subpleural gelegene Herde von hämorrhagischer Anschoppung der Alveolen auf. Ueberwiegend rothe Blutkörperchen erfüllen und dehnen eine Reihe benachbarter Alveolen. Die Alveolenwände sind wohl erhalten. Die Pleura zieht dort, wo die hämorrhagischen Herde bis an sie heranreichen, ungereizt über die infiltrirten Alveolen hinweg.

Niere: Die Niere befindet sich im Zustande einer schweren hämorrhagischen Entzündung. Ausgedehnte beträchtliche Blutungen, die in der Rinde hauptsächlich die Glomeruli und gewundenen Harncanälchen betreffen, heben sich mit ihrem Orangeton scharf von dem blauvioletten Grundtimbre des Gewebes ab. Die Glomeruli selbst sind abnorm kernreich, von Leukocyten infiltrirt oder umgeben; an manchen Stellen drückt ein scholliges, nicht selten hämorrhagisches, intracapsuläres Exsudat die zusammengeknäulten Gefässschlingen in eine Ecke der Kapsel. Das Epithel der Tubuli und der Henle'schen Schleifen zeigt eine allgemeine fortgeschrittene Degeneration mit Kernverlust und beginnendem scholligen Zerfall des Plasmas. Zahlreiche hyaline Cylinder in Quer- und Längsschnitten, vor denen im Lumen der Tubuli recti Blutcylinder prävaliren.

Versuch 3.

Hund A — anscheinend normales Thier.

Den 8. III. bis 11. III. gemischte Kost.
„ 12. III. bis 13. III. 250 ^{grm} Fleisch.
„ 12. III. K.-G. 7200 ^{grm}.



Den 14. III. bis 18. III. 375 grm Fleisch.
„ 14. III. K.-G. 8800 grm.
„ 18. III. „ 9500 „
„ 19. III. bis 27. III. 500 grm Fleisch.
„ 21. III. K.-G. 10000 grm.
„ 24. III. „ 10000 „
„ 28. III. bis 4. VI. 625 grm Fleisch + 0·65 grm Präservesalz.
„ 28. III. K.-G. 9100 grm.
„ 1. IV. „ 10000 „
„ 10. IV. „ 9600 „
„ 15. IV. „ 9700 „
„ 19. IV. „ 9900 „
„ 26. IV. , 9500 „
„ 28. IV. „ 9500 „
„ 2. V. „ 9900 „
„ 9. V. „ 9900 „
„ 14. V. „ 9700 „
„ 21. V. „ 10300 „
„ 24. V. „ 10300 „
„ 27. V. „ 10400 „
„ 30. V. „ 10400 „
„ 3. VI. „ 10700 „
„ 5. VI. bis 12. VI. gemischte Kost ohne Präservesalz.
„ 10. VI. K.-G. 10000 grm.
Den 13. VI. K.-G. 9900 grm. — Das Thier wird durch Verbluten getödtet.

Der Hund hat während 85 Tagen im Ganzen 47·50 kg Fleisch erhalten, ausserdem während 65 Tagen noch 42·25 grm Präservesalz (enthalten in 40·625 kg Fleisch). Während des ganzen Versuches zeigte der Hund keinerlei Krankheitserscheinungen.

Die Obduction unmittelbar nach der Tödtung vorgenommen ergab folgenden Befund:

Lungen und Herz: Ohne Besonderheiten.

Magen und Darm: Im Pylorustheil des Magens beginnend zeigt die Schleimhaut des Magendarmcanals durch das ganze Duodenum, Jejunum und Ileum bis zur Valvula hin eine beträchtliche katarrhalische Schwellung und Röthung, welch' letztere durch Injection der Mucosagefässe entsteht. An einigen Stellen Hämorrhagieen. — Die Peyer'schen Plaques zeigen eine allgemeine entzündliche Schwellung und Infiltration. Sie ragen beetartig ins Darmlumen hinein. Die sie überziehende Darmmucosa ist — auch noch im Umkreise der geschwollenen Plaques — desquamirt. Die jene ulcerirten Stellen umgebende Mucosa ist am Ulcerationsrande stark injicirt, so dass sich die Geschwürchen durch rothe Umrandung scharf von dem gelbbraunen normalen Darmuntergrunde abheben.

Leber: Zeigt äusserlich einen mehr rothen als braunen Farbenton und hier und da gelblich leuchtende Flecke, die namentlich am Rande zu einer citronengelben Randzone zusammenfliessen. Neben diesen (verfetteten) Stellen deutliche Blutergüsse, die man auf dem Einschnitt in die Tiefe verfolgen kann. Gelbe Farbe und Hämorrhagieen (d. h. Verfettung und Blutung) sieht man neben einander.



Nieren: Grosse bunte Nieren, d. h. die Oberfläche bietet einen bunten Wechsel von Braun, Gelb und Roth neben und durch einander. Die Kapsel ist normal abziehbar. — Auf dem Querschnitt sieht man die Rinde gequollen und verbreitert. Die Glomeruli treten als rothleuchtende Pünktchen auf braunem Grunde hervor. Die Grenzschicht ist hämorrhagisch infarcirt; daneben deutliche pallisadenförmige Fettzeichnung. Das Mark zeigt eine wolkige, rosenrothe Verfärbung, welche in unbestimmten Grenzen die Muskelschicht in deren ganzer Ausdehnung durchsetzt und selbst die Spitzen der Kegel nicht einmal frei lässt.

Mikroskopische Untersuchung.

Stücke von Niere, Leber, Darm werden in 10 procent. Formol und Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet, nach Durchgang durch Aetheralkohol in Celloidin eingebettet. Mikrotomschnitte werden mit Hämatoxylin-Delafield und van Gieson-Lösung gefärbt.

Befund.

Niere: In der Rinde sieht man im Schnitt einen grösseren und einen kleineren älteren Infarct, über denen die Kapsel verdickt und dabei leicht narbig eingezogen hinwegzieht. Beide zeigen typische Keilform mit der Basis unter der Kapsel und der Spitze zum Hilus hin. Die Infarcte selbst bestehen hauptsächlich aus (mit van Gieson leuchtendroth gefärbtem) Bindegewebe und enthalten noch morphologisch wohlerhaltene Glomeruli, deren einzelne kleinzellig infiltrirt erscheinen, und erweiterte, oft mit Cylinderquerschnitten erfüllte Canälchen neben atrophirten untergegangenen.

Die Grenze zwischen Infarcten und nicht infarcirter Nierenrinde ist ziemlich scharf. Die übrige Rinde zeigt in fast allen Glomerulis und in und um viele Tubuli contorti zum Theil recht beträchtliche Blutungen, die von der Rinde sich als geschlängelte oder gradgestreckte orangefarbene Linien in den Tubulis contortis und in die Tubuli recti verfolgen lassen. Um die entzündeten und durchbluteten Glomeruli ziemlich mässige kleinzellige Infiltration des umgebenden Bindegewebes. Ergüsse in die Bowman'sche Kapsel hinein sieht man nur vereinzelt. Bei starker Vergrösserung sieht man eine allgemeine schwere Epitheldegeneration in der Rinde: zahlreiche Zellen haben ihre Kerne verloren, sind aufgequollen und zeigen ein körnig-schollig degenerirtes Plasma. Das Epithel der Tubuli recti bietet nichts Besonderes.

Leber: An den Rändern der Acini sehr vereinzelte kleine Blutaustritte, stets in der Umgebung periacinöser Gefässe. Die Gefässe selbst zeigen starken Blutgehalt, sonst aber ebensowenig Besonderheiten wie die Leberzellen selbst, deren einzelne bei starker Vergrösserung eine oder mehrere Fettvacuolen zeigen. Der peritoneale Ueberzug der Leber bietet keine Abnormitäten.

Darm: Ein Stück des Ileum zeigt im Präparat bei wohlerhaltenem Epithel der Darmzotten in der Tiefe der Mucosa, noch reichlicher in der Submucosa streifenförmige Blutungen. Zwischen den einzelnen Darmzotten oder im Darmlumen nirgends Blutaustritte. Die Lymphapparate — es ist ein Peyer'scher Haufen im Schnitt getroffen — von mächtiger Entwickelung ohne Abweichung von der Norm. Die Gefässe der Submucosa sind prall gefüllt,



erweitert. Sie bilden meist das Centrum der submucösen Hämorrhagieen. Die Muskelschichten selbst sind intact, nur fällt an der Grenze zwischen Transversal- und Longitudinalschicht eine den Blutungen entsprechende Anhäufung von Leukocyten auf. Das Peritoneum ist intact.

Sämmtliche Hunde zeigten demnach gleichartige pathologische Veränderungen in ihren Organen. Es handelte sich bei allen um intravitale Gefässverlegungen sowie Blutungen und entzündliche oder degenerative Processe.

Ueber die Betheiligung der einzelnen Organe an diesen Veränderungen mag folgende Zusammenstellung eine kurze Uebersicht gewähren:

Blutungen bezw. Gefässverlegungen in den Lungen: 3 Hunde (Versuch I, 1 und 2).

Subendocardiale Blutungen im Herzmuskel: 4 Hunde (Versuch I, II, III und 2).

Blutungen im Magen (Pylorustheil): 4 Hunde (Versuch I, II, III und 3).

Blutungen im Darm (vorwiegend im Dünndarm) und entzündliche Schleimhautschwellung: 3 Hunde (Versuch II, III und 3).

Blutungen in der Leber (meist interacinöse) einmal auch verbunden mit Gallenstauung: 5 Hunde (Versuch I, II, III, 2 und 3).

Entzündliche Schwellung der Gallenblase — mit kleinzelligem Exsudat auf der peritonealen Fläche —: 1 Hund (Versuch I).

Entzündungen der Nieren, meist acute hämorrhagische Nephritis: sämmtliche 6 Hunde.

Man sieht hieraus, dass bei den verschiedenen Hunden — abgesehen von den Nieren, welche stets erkrankt waren — die einzelnen Organe verschieden stark befallen waren, so dass bei dem einen Thier dieses, bei dem anderen Thier jenes Organ die stärksten krankhaften Veränderungen aufwies. Auch zwischen den Hunden der beiden Versuchsreihen liessen sich in dieser Beziehung keinerlei Unterschiede constatiren. Auch lässt sich nicht behaupten, dass etwa bei den Thieren der zweiten Versuchsreihe, welche nur einen halb so grossen Sulfitzusatz zur Fleischnahrung erhielten wie die Hunde der ersten Reihe, die beobachteten Veränderungen an Intensität geringer wären. Denn wenn auch Hund B in Versuch 1 nur verhältnissmässig wenig Pathologisches an seinen Organen zeigte, so waren doch andererseits die krankhaften Organveränderungen der beiden anderen Hunde dieser Serie, in Versuch 3 und vor Allem in Versuch 2 mindestens ebenso stark wie bei den Hunden der ersten Reihe.

Es ist nun die Frage zu erörtern, ob diese soeben geschilderten Veränderungen in den Organen der Versuchshunde wirklich



von dem mit der Nahrung eingeführten Sulfit hervorgerufen sind oder ob sie eine andere Ursache haben können.

Zunächst ist zu berücksichtigen, dass derartige wie eben geschilderte Organveränderungen bei sämmtlichen 6 Hunden übereinstimmend gefunden sind, während andere, zu anderen Versuchen dienende Hunde, welche gleichzeitig mit unseren Versuchsthieren gehalten wurden, derartige pathologische Erscheinungen nicht aufwiesen.

Das krank machende Agens für unsere Hunde muss demnach eine Schädlichkeit sein, welche alle 6 Thiere, aber nur unsere betroffen hat.

Eine solche Schädlichkeit konnte für unsere Thiere — abgesehen von der Sulfitdarreichung — eventuell herzuleiten sein

1. aus der Lebensweise,
2. aus der Art der Fütterung,
3. aus der Todesart.

1. Da unsere Hunde mit grösster Sorgfalt unter Lebensbedingungen gehalten wurden, welche in hygienischer Beziehung als die bestmöglichen bezeichnet werden konnten: helle, geräumige, luftige Käfige; bei schönem Wetter Aufenthalt im Freien, bei ungünstiger Witterung geschützter, trockener Stall; — so kann von der „Lebensweise“ der Hunde keine Ursache für ihre Erkrankung abgeleitet werden.

2. Vielleicht könnte aber Jemand annehmen, dass die reichliche Fleischfütterung gewisse Schädigungen setzen konnte. Pflüger[1] hat gezeigt, dass die ausschliessliche Fütterung mit grossen Mengen Pferdefleisches bei Hunden Durchfälle und Stickstoffverlust erzeugt. Aus diesem Grunde gaben wir unseren Hunden nicht Pferdefleisch, sondern Rindfleisch zu fressen, nach dessen Genuss, wie Pflüger besonders hervorhebt, die Krankheitserscheinungen nicht beobachtet werden. Ausserdem waren wir darauf bedacht, dass unsere Hunde neben der Fleischkost noch kohlehydrathaltige Nahrung erhielten und Pflüger hat gefunden, dass Zusatz von Kohlehydraten oder Fett zum Pferdefleisch dessen gesundheitsschädliche Eigenschaften aufhebt. Auch handelt es sich bei den Erkrankungen der Hunde in Folge Pferdefleischgenusses niemals um Wirkungen, wie wir sie bei unseren Thieren beobachtet haben.

Es wäre daher unstatthaft, die bei unseren Hunden beobachteten Veränderungen aus der reichlichen Fleischfütterung abzuleiten.

3. Auch die von uns gewählten Todesarten können für die pathologischen Erscheinungen, welche die Organe boten, nicht verantwortlich gemacht werden.

---

[1] Pflüger, Ueber die Gesundheitsschädigungen, welche durch den Genuss von Pferdefleisch verursacht werden. Pflüger's *Archiv*. 1900. Bd. LXXX. S. 111.



Unsere Hunde wurden wie gesagt durch Verbluten (Oeffnen der Carotiden) getödtet; bei 2 Hunden (Versuch I und 1) wurde die Verblutung mit der intravitalen Durchspülung mit 0·75 procent. Kochsalzlösung combinirt.

Ueber diese Ausspülungsmethode, welche schon seit langen Jahren im Breslauer pharmakologischen Institut zur Feststellung von Blutgiftwirkungen geübt wird, besitzen wir so ausreichende Erfahrung, die u. a. an zahlreichen Controlausspülungen normaler (unvergifteter) Thiere gewonnen ist, dass wir den Einwurf, Veränderungen der geschilderten Art könnten durch diese Methode der Tödtung erzeugt werden, kurzer Hand zurückweisen dürfen. Voraussetzung, um die Ausspülung einwandsfrei zu gestalten, ist allerdings, dass sie mit sorgfältiger Beobachtung von Herzkraft und Athmung und unter Innehaltung einiger an anderen Stellen häufig genug mitgetheilten Cautelen ausgeführt wird. Vor Allem ist nöthig, dass gehörig langsam ausgespült wird; — bei unseren Versuchen dauerte die Ausspülung jedes Mal 45 Minuten.

In bedeutend kürzerer Zeit verläuft allerdings die Verblutung nach einfacher Eröffnung der Carotiden, wie sie bei den übrigen Thieren von uns ausgeführt wurde. Indessen besassen wir auch über den Befund nach Verblutungstod besonders reiche Erfahrungen, da im Breslauer Institut sehr häufig die zu tödtenden Thiere verblutet werden. Und ausserdem wurden speciell zur Controle in Jena eine Anzahl von normalen Hunden (jungen und erwachsenen) in der geschilderten Weise durch Verbluten getödtet und deren Organe genau untersucht. Auf Grund dieser älteren und neueren Erfahrungen können wir über den Befund nach Verblutungstod Folgendes sagen:

Blutungen in grosser Zahl, in Darm und Magen, Leber, Herz und hämorrhagische Nierenentzündungen, wie wir sie bei unseren Sulfitthieren beobachteten, kommen als Folgen des Verblutungstodes bei gesunden Thieren überhaupt nicht vor. Wohl aber treten gelegentlich, aber keineswegs regelmässig (in unseren Versuchsreihen waren sämmtliche Thiere von Blutungen u. s. w. befallen) beim Verbluten unvergifteter Thiere Blutungen z. B. im Bereich der Brusthöhle (Lungen, Zwerchfell u. s. w.) auf, die offenbar auf die heftigen Athembewegungen und die Verblutungskrämpfe zu beziehen sind. Es handelt sich alsdann um soeben entstandene frische Gefässzerreissungen und frische, hellrothe Blutergüsse, die man bei der sofort nach eingetretenem Tode vorgenommenen Section findet. Das Blut hat sich ergossen, sich flächenhaft in unregelmässiger Form ausgebreitet, wo es gerade Platz findet.

Betrachtet man dagegen Blutgiftblutungen — als solche müssen wir auch die bei unseren Thieren gesehenen auffassen —, so findet man



ganz andere Verhältnisse: ganz bestimmte Abschnitte des Lungengewebes sind befallen. Die Oberfläche einer solchen Lunge — so auch bei unseren Versuchen I, 1 und 2 — sieht aus wie die mit secundär-syphilitischen Ausschlägen bedeckte Haut eines Menschen; regelmässig umgrenzte, meist kreisförmige, häufig kupferfarbene (alte) Flecken zeigen sich. Ueberall, auch an anderen Organen erkennt man, dass jene blutigen Stellen längere Zeit zu ihrer Gestaltung gebraucht haben und oft viele Tage und Wochen alt sind — also nicht durch den Act der Tödtung verursacht sein können.

In den Blutungen der inneren Darmwand erkennt man, wie Herr Dr. Biberfeld im Breslauer pharmakologischen Institut fand, öfters, zuweilen schon mit blossem Auge oder doch mit Hülfe einer Lupe, dass in der Mitte der Blutung eine Arterie sich befindet, die durch ein kleines eingeschwemmtes Blutgerinnsel verstopft ist; rückwärts, d. h. stromaufwärts ist etwas Blut in der Arterie, dagegen ist sie stromabwärts leer; um sie herum hat sich in Venen und Capillaren eine Blutanschoppung ausgebildet, die zu blutiger Infiltration des Gewebes geführt hat. — Man sieht, das sind Dinge, die beim Verbluten nicht vorkommen können.

Somit ist sicher, dass die an unseren Hunden erhobenen Befunde nicht durch die Art der Tödtung herbeigeführt sind.

Wir sind nach dem soeben Mitgetheilten wohl berechtigt, die von uns beobachteten Organveränderungen als Folgen der Sulfitdarreichung aufzufassen, und dies um so mehr, als die geschilderten Schädigungen vollkommen identisch sind mit den Befunden, welche der Eine von uns in der mehrfach erwähnten Arbeit bei gleichsinnig angestellten Versuchen bereits früher an zwei Hunden festgestellt hatte.

Nicht unwichtig ist auch das Verhalten der beiden trächtigen Hündinnen. Bedenkt man die günstigen hygienischen Bedingungen, die im Uebrigen — abgesehen vom Sulfit — vorzügliche Nahrung, und nimmt man hinzu, wie selten es vorkommt, dass eine Hündin „verwirft", so ist die Zahl von zwar nur zwei Fällen mit 100 Procent Erfolg, der vorausgesagt und erwartet wurde, subjectiv ausreichend beweisend. Im Hinblick auf die bezüglich der schwangeren Frauen in der Litteratur über Sulfitwirkung bereits vorhandenen Angaben siehe oben.

Auch die in anderer Weise (subcutane Darreichung) und auch an anderen Thieren (Kaninchen) angestellten Sulfitvergiftungen hatten in den früheren Versuchen[1] eine Blutgiftwirkung der schwefligsauren Salze ergeben, als deren Folge in den Organen dieselben pathologischen Veränderungen auftraten, wie wir sie auch jetzt wieder bei unseren Hunden sahen. Diese früheren Versuche sind von gegnerischer Seite ebenfalls

[1] Kionka, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII.



angegriffen worden. Besonders wurde die Richtigkeit eines Versuches bezweifelt, in welchem ein 1850 grm schweres Kaninchen mittels Schlundsonde 4·0 grm Natrium sulfurosum in etwa 10 procent. Lösung in den Magen erhalten hatte. Das Thier war nach 4 Stunden todt und zeigte bei der Obduction zahlreiche Hämorrhagieen und andere pathologische Veränderungen in verschiedenen Organen. Demgegenüber theilt Lebbin in seinen Publicationen gleichsinnig angestellte Versuche mit, welche ein gänzlich abweichendes Resultat ergaben. So schildert er u. a. folgenden Versuch:

Kaninchen, 1440 grm schwer, erhält innerhalb 40 Tagen 12 Mal je 10 grm Natriumsulfit in 30 grm Wasser gelöst, also eine 25 procent. Lösung mittels Schlundsonde in den Magen. Das Thier nahm während der Versuchszeit im Ganzen 99 grm ab, zeigte aber sonst nicht das geringste Vergiftungssymptom. Alsdann wurde das Thier erschlagen. Bei der Obduction waren alle Organe „von ganz normaler Beschaffenheit".

Aehnlich lauten noch einige andere Versuchsprotokolle Lebbin's.

Wir stellten daher noch eine Reihe verschiedenartig modificirter Kaninchenversuche in diesem Sinne an. Wir gaben normalen Thieren von ca. 1500 grm Körpergewicht je 10 grm Natriumsulfit in 10-, 15-, 20- und 25 procent. Lösungen mittels Schlundsonde in den Magen. Doch stets waren die Thiere nach der ersten Dosis bereits nach 20, spätestens 50 Minuten todt. In den Organen fanden sich schwere pathologische Veränderungen.

Folgender Versuch möge als Beispiel dienen:

Protokoll.

Kaninchen ♂ K.-G. 1450 grm, erhält 12 Uhr 10 Min. 10 grm Natr. sulfuros. puriss. crystall. (Merck) in 50 ccm Wasser gelöst mittels Schlundsonde in den Magen.

12 Uhr 30 Min.: Das Thier ist schwach, sitzt still da, der Kopf ist auf den Boden gesunken.

12 Uhr 31 Min.: Plötzlich springt das Thier auf und stürzt hin, gleich darauf ein zweiter Sprung.

12 Uhr 32 Min.: Das Thier liegt auf der Seite und sucht vergeblich sich aufzurichten. — Athmung nicht wahrnehmbar, Herzschlag noch schwach zu fühlen.

12 Uhr 34 Min.: Das Thier ist todt.

Obduction sofort vorgenommen.

Lungen: Stark blutreich, sonst aber anscheinend normal.

Herz: In der Musculatur der Vorderwand des rechten Ventrikels nahe dem Septum (schon von aussen sichtbar) zwei kleine strichförmige dunkle Blutungen.

Magen: Schleimhaut stark geröthet, einzelne Partieen voller punkt- und strichförmiger frischer Blutungen, die lebhaft roth von der stark inji-



cirten frischrosafarbenen Umgebung hervortreten. Die Schleimhaut löst sich leicht von der Muscularis ab.

Darm: Im ganzen Dünndarm, der mit stark wässerigem Inhalt gefüllt ist, erscheint die Schleimhaut sammetartig geschwollen und durch Injection der kleinsten Gefässe stark geröthet. Die Mesenterialgefässe sind stark gefüllt, die Darmwand auch des Dickdarmes ist stark hyperämisch.

Leber: Hyperämisch, etwas weich, sonst ohne Besonderheiten.

Nieren: Geschwollen; ihre Oberfläche ist dunkelblauroth und zeigt zahlreiche kleine hirsekorngrosse, runde, blasse Flecke. — Auf dem frischen Schnitt hebt sich die Grenzschicht durch einen hellen Rand gegen die dunkelblaurothe Rindenzone ab. Das Mark ist ebenfalls röther als in der Norm und zeigt entsprechend der Markkegelzeichnung dunkelrothe Streifung.

Mikroskopische Untersuchung.

Stückchen von Myocard, Leber und Niere werden in 10 procent. Formol, Alkohol von aufsteigender Concentration gehärtet und nach Durchgang durch Aetheralkohol in Celloidin eingebettet. Mikrotomschnitte werden mit Hämatoxylin-Gage allein und mit Hämatoxylin-Gage und van Gieson-Lösung gefärbt.

Befund.

Herzmuskel: Unter dem welligen, mit van Gieson leuchtendroth gefärbten Endocrad sieht man strich- und streifenförmige zwischen Endocard und den obersten Muskelschichten liegende Blutungen. Das Endocard darüber ist intact, zeigt keine thrombotischen Auflagerungen oder Aehnliches. Die Herzmuskelfaser selbst ist intact; nichts von degenerativen Vorgängen. Die subendocardialen Blutungen reichen nur wenig tief in die Musculatur hinein. Nur wenige zarte Linien extravasirten Blutes lassen sich nach der Tiefe hin ins Myocard verfolgen.

Leber: Zeigt normale Zellen. Blut- wie Gallengefässe ohne Besonderheit; nirgends Blutungen.

Nieren: In der Rinde zahlreiche frische Blutungen in und um einige Glomeruli sowie in manchen geschlängelten Canälchen. Die Extravasate sind an vereinzelten Stellen intracapsuläre Glomerulusblutungen, die die Gefässschlingen von der Bowman'schen Kapsel abtrennen oder die Capillaren selbst umgeben und durchsetzen. Das Epithel der Tubuli ist nicht allenthalben kernhaltig. In den Tubulis rectis erscheinen die Blutungen als gradgestreckte orangerothe Streifen. In der Rinde sehr vereinzelte Kleinzelleninfiltrationen, meist um durchblutete Glomeruli (Taf. VII, Fig. 4).

Hiermit sind also auch diese Angaben Lebbin's widerlegt.

Das gleiche Resultat wie die unserigen zeigen auch neuere Versuche, welche im Kaiserlichen Gesundheitsamt an Kaninchen angestellt wurden und deren in der technischen Begründung zum Bundesrathsbeschluss vom 18. Februar 1902 Erwähnung geschieht.

Durch unsere neuen Untersuchungen sind also die früheren Befunde über die Blutgiftnatur der schwefligsauren Salze vollkommen bestätigt bezw. ergänzt worden. Ebenso bleibt die von dem Einen von uns bereits



vor 6 Jahren in dieser Zeitschrift ausgesprochene Behauptung zu Recht bestehen, dass das schwefligsaure Natron bezw. das Präservesalz, auch wenn es nur in den üblichen Mengen als Conservirungsmittel dem Fleische zugesetzt wird, bei länger fortgesetztem Genusse bei Hunden schwere Blutgiftwirkungen hervorruft.

Darüber, wie weit es statthaft sei, diese an Hunden gewonnenen Resultate auf den Menschen zu übertragen, ist in der früheren Arbeit bereits ausführlich gesprochen worden. Es sei hier darauf verwiesen.[1] Jedenfalls kommt man bei solchen Ueberlegungen zu dem Schlusse, dass es höchst unwahrscheinlich wäre, wenn sich der Mensch den schwefligsauren Salzen gegenüber anders verhielte als der Hund. Es ist daher mit grosser Freude zu begrüssen, dass der damals[2] ausgesprochene Wunsch: „dass in Zukunft überhaupt die Anwendung der schwefligsauren Salze als Fleischconservirungsmittel behördlicherseits gänzlich zu verbieten sei", jetzt erfüllt ist. Der Bundesrath hat in den Ausführungsbestimmungen zum Fleischbeschaugesetz vom 18. Februar dieses Jahres ein bündiges Verbot in diesem Sinne erlassen. Dasselbe tritt am 1. October 1902 in Kraft.

[1] Siehe auch Kionka, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 6. — *Aerztl. Sachverständigenzeitung.* 1902. Nr. 4.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 388.

Zusatz während der Correctur: Durch Zufall kommt uns ein Exemplar der „Medicinischen Woche" vom 17. März d. J. in die Hände. Darin befindet sich ein Aufsatz[1] von Lebbin u. Kallmann: „Ueber die Giftigkeit des Präservesalzes", eine Erwiderung auf meinen oben erwähnten Aufsatz in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift". Die sachlichen Einwendungen finden in dem oben Gesagten ihre Erledigung; auf die persönlichen Verdächtigungen, die in dieser Arbeit enthalten sind, einzugehen, habe ich natürlich keine Veranlassung.

[1] Dieser Aufsatz von Lebbin und Kallmann ist, wie aus einem Satze des Artikels hervorgeht, ursprünglich der *Deutschen med. Wochenschrift* zur Veröffentlichung übergeben, von der Redaction derselben jedoch zurückgewiesen worden.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Ueber die Entstehung der Neuerkrankungen an Malaria während des Frühjahres und Sommers unserer Breiten.

Von

Dr. **Erich Martini**, Marinestabsarzt,
commandirt zum Königl. Institut für Infectionskrankheiten.

(Hierzu Taf. VIII u. IX.)

Während der Malariaexpedition des Jahres 1899 stellte Geheimrath Robert Koch in Grosseto durch eingehende Beobachtungen fest, „dass der plötzliche Anstieg der Malaria regelmässig erfolgt, etwa 3 Wochen nachdem die Maximaltemperatur 27° C. dauernd erreicht oder überstiegen hat.“[1] Gleichzeitig fand er, dass bei diesem Grad der Maximaltemperatur die Temperatur in geschlossenen Räumen von gewöhnlicher Construction auch Nachts auf 24 bis 25° C. sich hält, also auf einer dauernden Höhe, bei der Proteosomakeime in den Mücken noch zur vollen Entwickelung kommen; er schloss daraus, dass auch die den Proteosomen verwandten Parasiten der menschlichen Malaria in den Mücken erst bei dieser Temperaturperiode zur vollen Entwickelung gelangen, zumal da Sichelkeime in den Giftdrüsen der in der kalten Periode gefangenen Anopheles sich niemals feststellen liessen, während sie in der genannten heissen Zeit mehrfach dort angetroffen wurden. Koch vertheilte nun die erwähnten Wochen mit Rücksicht auf die Entwickelung der Malariaparasiten in der Mücke

[1] Erster Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition von Prof. Dr. R. Koch, Geh. Med.-Rath. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 37. S. 10 des Sonderabdr.



und mit Rücksicht auf ihre Vermehrung in den neuinficirten Menschen bis zum Fieberausbruche in der Weise, dass er etwa 10 Tage auf die erstere und etwa ebenso viele auf die letztere rechnete, eine Eintheilung, die ohne Kenntniss der Parasiten seinerzeit von Wenzel[1] zu Wilhelmshaven für das dortige, damals sogenannte Miasma der Malaria in ähnlicher Weise vorgenommen wurde.

Diese Beziehung des Anstieges der Malariacurve des südlichen Europas zur Zeit der dauernd höchsten Maximaltemperatur wird sofort deutlich beim Betrachten des Beispiels von Rom in den Jahren 1892 bis 1896 (vgl. Tab. I, Taf. VIII). Die Curve des monatsweisen Zuganges sinkt vom Januar mit geringen Unterbrechungen bis Juni zum Minimum und erhebt sich dann steil, erreicht im August das Maximum und fällt dann ziemlich steil zum Minimum ab. Gleiche Beschaffenheit zeigen die Malariacurven der anderen südeuropäischen Länder.[2, 3 u. 4] Verschieden hiervon gestalten sich die Malariacurven in Deutschland, so die von Dithmarschen aus den Jahren 1842 bis 1863 (vgl. Tab. II, Taf. VIII). Auf dieser findet ein ziemlich steiler Anstieg bereits von Februar bis Mai statt, Abfall bis Juli, dann ein zweiter Anstieg bis September und schliesslich ein Abfall bis December zum Minimum (Dose[5]).

Noch anders stellt sich die Malariacurve von Leipzig in den Jahren 1832 bis 1865 (vgl. Tab. III, Taf. VIII); vom Januar ab Anstieg, steiler im März, April, Mai; in letzterem Monat Maximum, von da ab ziemlich schroffer Abfall zum October bis nahezu an das Minimum (Thomas[6]).

Aehnlich, nur einen Monat später das Maximum erreichend, sind die Malariacurven des I. und V. Armeecorps aus den Jahren 1884 bis 1888; vgl. Tab. IV und V, Taf. VIII (Grawitz[7]).

Die nahezu gleiche Art der Malariacurve ergiebt sich auch in den folgenden 10 Jahren für die Armee, und zwar für die gesammte preussische

---

[1] Carl Wenzel, Die Marschfieber. *Sonderabdruck der Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde.* 1870. Bd. IV. S. 28.

[2] Regio commissariato degli ospedali riuniti di Roma. *Statistica sanitaria dell' anno 1896.* Roma 1877. Tavola 27.

[3] Francesco Scalzi, La meteorologia in rapporto alle febbri malariche e alle flogosi polmonali. *Studiato negli ospedali di santo spirito e del laterano nell' anno 1878.* Roma 1878. Curventafel am Schluss, die unserer Tab. I, Taf. VIII völlig entspricht.

[4] Georg Mayer, Zur Epidemiologie der Malaria. *Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift.* XXIX. Jahrg. 1900. S. 509.

[5] Hirsch, *Historisch-geographische Pathologie.* Stuttgart 1881. S. 175.

[6] Thomas, Ergebnisse aus Wechselfieberbeobachtungen. *Archiv der Heilkunde.* 1866. Bd. VII. S. 234—237.

[7] Grawitz, Zweiter epidemiologischer Beitrag zur Frage der Malariainfection. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1900. Nr. 24. S. 521—522.



Armee, die beiden sächsischen und das württembergische Armeecorps[1], sowie in den Jahren 1874 bis 1896 für die gesammte bayerische Armee[2]; vgl. Tab. VI und VII, Taf. VIII (Georg Mayer).

Diese besonders geformten Malariacurven Deutschlands machten viele Beobachter in der Beurtheilung der Thatsache der „Malariaübertragung durch Mosquitos" stutzig; der Frühjahrsanstieg der Malariacurve, ihre Akme im Frühsommer zu einer Zeit, in der die Aussentemperatur zur Reifung der Malariaparasiten in den Anopheles noch längst nicht reichte, das liess sich nicht ohne Weiteres mit den seitherigen Beobachtungen in Einklang bringen.

Robert Koch suchte den Grund für dies eigenartige Verhalten der deutschen Malariacurven aus besonderen Lebensbedingungen der Menschen in Mittel- und Nordeuropa zu erklären, aus dem künstlichen heissen Klima, welches die Heizung des Winters und Frühjahres in den Wohnungen hervorruft, in denen und unter denen, z. B. in Kellern, der Anopheles überwintert; in den ersten warmen Tagen, gewöhnlich zuerst im März[3], verlassen die Anopheles ihre Schlupfwinkel in Kellern und Scheunen; Abends flüchten sie sich dann in die warmen Stuben; hierselbst finden sie in den Malariagegenden Recidivkranke vor, stechen diese und verkriechen sich dann in den warmen Räumen, gewöhnlich an der Decke, in der Nähe des Ofens; dort gelangen die eingesogenen Malariaparasiten zur völligen Reifung; die alsdann stechenden Anopheles erzeugen nunmehr Malaria. Diese Erläuterung giebt ohne Zweifel Aufschluss über das Verhalten der deutschen Malariacurven im Einklang mit der Entwickelung der Parasiten im Anopheles.

Da fand sich jedoch eine Malariacurve Deutschlands, die von allen anderen durchaus abwich und sich eng der südeuropäischen näherte; die Curve der durch Wenzel[4] beschriebenen Malariaepidemie von Wilhelmshaven am Jadebusen. Die Curve bezieht sich auf das erste Jahrzehnt nach Wilhelmshavens Gründung (1860 bis 1869), eine für die junge Stadt sehr ernste Epoche, die, wohl nur wenigen noch in Erinnerung, der Vergessenheit entrissen zu werden verdient. In welcher Schwere und Ausdehnung damals die grösstentheils in improvisirten Wohnungen lebenden Einwohner, namentlich die Hafenarbeiter, von der Malaria heimgesucht wurden, darüber giebt die Arbeit von Wenzel genauen Aufschluss. Ein

[1] *Sanitätsberichte über die Königl. preuss. Armee, das XVI. und XIX. (1. u. 2. Kgl. sächs.) und dem XIII. (Kgl. württbg.) Armeecorps 1889—98.*

[2] Georg Mayer, a. a. O. S. 501 ff.

[3] H. J. M. Schoo, Arts te Krommenie. „Malaria in Krommenie". *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.* 1902. I. Nr. 10. S. 509.

[4] Wenzel, a. a. O.



ungefährer Begriff von dieser gewaltigsten Epidemie unserer Breiten erwächst schon aus der Erwähnung der Thatsache, dass in den ersten 10 Jahren nach Gründung der Jadestadt insgesammt 19533 Malariaerkrankungen gezählt wurden. Die anliegende Curve des monatlichen Zuganges in den Jahren 1860 bis 1869 zeigt nun folgende Einzelheiten, Minimum im Februar, nur geringe Erhebung bis Mai, geringen Abfall bis Juli, dann steilen Anstieg im August, September, das Maximum in letzterem Monat, darauf Abfall zum October, steil im November, December (vgl. Tab. VIII, Taf. VIII).

Den Grund für dieses eigenthümliche Verhalten zu erforschen, wurde ich, seit Ende Juli 1901 mit der Verhütung eines Malariaausbruches zu Wilhelmshaven gelegentlich der neuesten Hafenbauten betraut, von Geheimrath R. Koch beauftragt.

Von der Koch'schen Beurtheilung der deutschen Malariacurven ausgehend, hatte ich festzustellen, wie die Wohnverhältnisse in den damaligen Malariahäusern und wie sie in den heutigen lagen. Die Feststellungen wurden durch mich und die zu meiner Unterstützung commandirten Herren, Marinestabsarzt Dr. Schmidt I und später Marine-Oberassistenzarzt Dr. Fischer, gemacht.

Hinsichlich der anliegenden Wilhelmshavener Malariacurve von 1860 bis 1869 ergab sich, dass die Arbeiter grösstentheils in strohgedeckten, einen Bodenraum entbehrenden ungeheizten Baracken untergebracht waren; es war nur ein Raum von etwa 3 m Höhe darin vorhanden. Die Anopheles, die in den warmen Frühlingstagen ihre Schlupfwinkel verliessen, fanden hier nicht die zur Reifung etwa in ihnen vorhandener Malariaparasiten nöthige Wärme. Die Malariacurve erhielt ihr Maximum deshalb erst im Spätsommer, 20 bis 25 Tage nach andauerndem Maximum der Aussentemperatur, wie in den südeuropäischen Malariagegenden.

Die Verhältnisse in den heutigen Malariahäusern hingegen erwiesen sich grundverschieden von den damaligen. Die Häuschen, mit Bodenraum versehen, wodurch der Temperaturaustausch behindert, die Wärme mehr zurückgehalten wird, hatten in ihren Zimmern zum Theil ganz auffallend hohe Wärmegrade; siehe die anliegende Tab. IX, (Taf. IX) für März 1902. Die Temperaturen wurden stets an der Decke des Hauptwohnraumes gemessen; es war dies aus Sparsamkeitsrücksichten oft die Küche. In sämmtlichen Häusern waren während des Frühjahres bezw. Sommers bezw. Herbstes 1901 Malariaerkrankungen vorgekommen. In mehreren der Häuser wurden während des ganzen Winters von Zeit zu Zeit Anopheles gefunden und zwar nur in den Kellern; so brachten Einwohner noch im December 1901, Januar 1902 gleichzeitig mit ihrer Krankmeldung Anopheles, zwischen Löschpapier gepresst, zu ihrem behandelnden Arzte,

Dr. Gellhaus, der sie alsdann unserer Untersuchungsstation für Malaria zuschickte; die Bevölkerung war durch Vorträge und Zeitungsnotiz über die Rolle der Anopheles bei der Malaria von mir unterrichtet. Die Anophelessendungen der Leute liessen während des Februar und März nach, zu einer Zeit, in der wir die Anopheles noch in Kellern vereinzelt nachweisen konnten. Anopheles aus Wohnräumen erhielt ich erst wieder am 9. April 1902, und zwar aus dem Hause Schlosserstrasse 13 (Praxis Dr. med. Meier); siehe Tab. IX (Taf. IX). Aus Angst vor Ansteckung hatte so mancher Einwohner die Anopheles in Kellern und Scheunen ausgeräuchert; es kamen deshalb nur verhältnissmässig wenige Anopheles zur Untersuchung; bei den in Kellern gefangenen wurden, wie nach der niederen Temperatur dieser Räume anzunehmen war, keine Malariaparasiten gefunden, ebensowenig aber auch in den vereinzelten aus den Wohnräumen stammenden.

Indess es liegen Beobachtungen vor, die unter den in der Tab. IX (Taf. IX) gegebenen Temperaturverhältnissen in einem unter dem nahezu gleichen Breitengrade liegenden holländischen Städtchen, dem Orte Krommenie, an inficirten Anopheles gemacht wurden. Dortselbst stellte Dr. Schoo[1], der unter den zahlreichen, von ihm in der Wohnung gefangenen Anopheles etwa 1·5 Procent als inficirt nachwies, experimentell fest, dass in frisch inficirten Anopheles die Malariaparasiten nach 12 Tagen zu Sichelkeimen entwickelt waren, sobald die betreffenden Insecten nur unmittelbar nach der Infection 2 Tage lang in einer Temperatur von 25° C. gehalten wurden, selbst wenn nach diesen 2 Tagen die Temperatur auf 22 bis 10° C. absank; bei einer Dauertemperatur von 18° C. wurde für die Parasiten im Anopheles eine Entwickelungszeit von 18 Tagen und bei einer Dauertemperatur von 30° C. eine Entwickelungszeit von 10 Tagen gefunden.[2]

Mindestens eine der drei genannten für die Entwickelung der Malariaparasiten günstigen Möglichkeiten lag — mit Ausnahme des Hauses Tischlerstrasse 2 — in allen genannten Häuschen vor; ja, es kam in einem (Jeversche Strasse 1) sogar zu Temperaturziffern, wie sie wohl kaum höher im heissen Sommer erreicht werden. Ueberdies konnte ich Folgendes feststellen: selbst während Frostwetters (— 6·5° C.) hierher gesandte Wilhelmshavener Anopheles, unmittelbar nach ihrer Ankunft mittels feiner Pincette auf meinen Arm gesetzt, stachen alsbald; ein Theil von ihnen sog auch sofort Blut; andere führten innerhalb der nächsten 10 Minuten

[1] H. J. M. Schoo, a. a. O. S. 510.

[2] H. J. M. Schoo, Arts te Krommenie. Over Malaria. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.* 1901. II. Nr. 24. S. 1343.



erst etwa zwei bis sieben — stets Quaddeln veranlassende — Stiche aus, ehe sie mit dem Saugen einsetzten. Bei Zimmertemperatur, etwa 20° C. gehalten, wiederholten sie das Blutsaugen etwa alle 4 Tage bis zum Eierlegen, zu dem es schliesslich nach 14 bis 21 Tagen kam, — so dass bei etwaigem Vorhandensein von Malariarecidiven und Anopheles dem Ausbruche einzelner Hausepidemieen — im kalten Frühjahr (siehe die anliegende Curve der Aussentemperatur[1] im März 1902 auf Tab. X (Taf. IX), mehrere Monate vor der andauernden maximalen Sommertemperatur — nichts im Wege stand.

In der That sind denn auch bereits drei Tertiana-Neuerkrankungen in zwei gleichartigen, den auf Tab. IX (Taf. IX) bezeichneten unmittelbar nahe gelegenen (siehe Lageplan) Häuschen aufgetreten, bei zwei Schwestern im Alter von 15 bezw. $5^1/_2$ Jahren, Jeversche Strasse 15, am 24. März bezw. 6. April 1902 und bei einem Mädchen im Alter von 13 Jahren, Schmiedestrasse 21, am 11. April 1902. Aus letzterem Hause wurden zwei frisch in der Wohnstube getödtete Anopheles am 12. April und einer, der Blut gesogen hatte, am 14. April 1902, aus ersterem Hause vier lebende Anopheles, die ebenfalls voll Blut gesogen waren, am 14. April 1902 durch Marine-Oberassistenzarzt Dr. Fischer eingesandt. Die Infectionsherde, von denen die übertragenden Anopheles das inficirte Blut beziehen konnten, boten sich in den nahe wohnenden — siehe Lageplan — Recidivkranken vom Herbst 1901.

So lässt sich also auch das Frühjahrsmaximum der Malariacurve an der Hand obiger Beobachtungen in unserem vermittelst Heizung warmen, künstlichen Winterklima der Wohnungen ungezwungen durch die Vermittelung der Anopheles erklären.

[1] Für die freundliche Ueberlassung der Temperaturziffern des Observatoriums zu Wilhelmshaven sage ich den HHr. Admiralitätsrath Prof. Dr. Börgen und Assistenten Dr. Stück ergebensten Dank.

[2] Gelegentlich der Durchsicht der Correcturbogen, am 27. VI. 1902, habe ich mitzutheilen, dass in der Nähe der Häuser obiger Recidivkranken inzwischen (bis zum 17. VI. 1902) weitere 14 Malaria-Neuerkrankungen zugingen und als solche mikroskopisch festgestellt worden.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Beschleunigung und Sicherung der Pestdiagnose in zweifelhaften Fällen.

Von

Dr. **Erich Martini,** Marinestabsarzt,
commandirt zum Institut für Infectionskrankheiten.

Die von der österreichischen Pestcommission 1897 angegebene Methode,[1] durch Verreiben pestverdächtigen Materials auf der rasirten Bauchhaut Meerschweinchen mit Bubonenpest tödtlich zu inficiren, leistet zur Zeit für die Diagnosestellung der Pest in zweifelhaften Fällen unstreitig das Beste; sie führt beim Vorhandensein selbst sehr vereinzelter Pestkeime wohl stets zum Ziele, indem, wie Kolle dies treffend ausdrückt, in der Bauchhaut eine „Anreicherung der Pestbakterien" stattfindet, letztere allmählich in den Lymphstrom, die Leistendrüsen, dann in's Blut gelangen und schliesslich die Thiere an Pestsepticämie oder auch Pestpneumonie — je nachdem die Pestkeime ihre Hauptentwickelungsstätte wählen — tödten. Beim Tode so inficirter Thiere werden dann die polgefärbten Bakterien in den Bubonen der Leistenbeuge und in allen inneren Organen durch das gefärbte Präparat festgestellt; gewöhnlich finden sie sich dabei besonders zahlreich in der Milz und, wenn die Thiere mit den Erscheinungen einer secundären Pneumonie starben, unter Umständen in den befallenen Lungenpartieen. Indes der Tod dieser Thiere, die — sei es mit Secreten von verdächtigen Kranken, Blut pestsepticämischer Kranker, bei denen keine Localerkrankung nachweisbar ist, oder faulem Leichen-

---

[1] Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. *Gesammtbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* Theil IIc. S. 667.



material — inficirt sind, tritt in der Regel nicht vor dem 4. bis 5. Tage nach der Infection ein, oft noch mehrere Tage später; und bei gerade avirulenter Pest erfolgt er, wie Kolle und ich dies mit einer unserer alten Pestculturen feststellen konnten[1], überhaupt nicht.

Im Hinblick auf die Folgen, die eine bis auf fünf und noch mehr Tage verzögerte Diagnose der Beulenpest oder gar eine Versäumniss dieser Diagnose haben kann, stellte ich mir die Aufgabe, eine Beschleunigung der Diagnose beim Vorhandensein vereinzelter Keime und eine Stellung der Diagnose selbst bei Anwesenheit von avirulenten Keimen, mit denen z. B. bei Auffindung todter fauler Ratten zu rechnen ist, zu erzielen. Ich ging hierbei von der cutanen Methode aus, inficirte Meerschweinchen auf diese Weise, wartete aber nicht ihren Tod ab, sondern versuchte die Pestbakterien aus dem lebenden, bereits erkrankten Thiere rein darzustellen. Vorversuche, die Keime aus dem Inhalt von Pestpusteln der Bauchhaut rein zu gewinnen, musste ich bald aufgeben, einmal, weil ich hierbei oft sehr viele Bakteriensorten in Ausstrichpräparaten wie Cultur erhielt, und dann vor allem deshalb, weil solche Pusteln in vielen Fällen überhaupt nicht auftraten.

Weitere Vorversuche[2] bezogen sich darauf, zu erfahren, wie andere Bakterien bei dieser Infectionsweise auf das Meerschweinchen wirken, z. B. die der Schweinepest und insonderheit andere polgefärbte. Es wurden hierauf untersucht die Bakterien der Schweinepest, der Pseudotuberculose, Wildseuche, Schweineseuche, Hühnercholera. Die betreffenden Thiere wurden bereits am Tage nach der Infection auf Bubonen untersucht; beim Vorhandensein solcher wurde mit der Hohlnadel in den Bubo eingestochen und Saft mit der angesetzten Pravazspritze aufgezogen. Von dem gewonnenen Material wurden zuerst Ausstriche auf Agarplatten gemacht und mit dem Rest Deckglaspräparate hergestellt. Dabei ereignete es sich, dass unter neun mit Schweinepest (siehe Versuch I bis III) inficirten Thieren nur bei einem schon nach 24 Stunden geringe Drüsenschwellung vorhanden war, dass im aufgezogenen Saft vereinzelte Bakterien sich zeigten und die beschickten Agarplatten, im Brütschrank von 37° C.

[1] Kolle und Martini, Ueber Pest. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 1 bis 4. S. 3 des Separatabdruckes.

[2] Vgl. hierzu „Versuche über Infection durch cutane Impfung bei Thieren" von Stabsarzt Dr. E. Fritsche, *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte,* Bd. XVIII, S. 453; die Arbeit ging mir erst während der Correctur der meinigen zu und konnte deshalb im Text keine Berücksichtigung finden. Sie beschäftigt sich im Allgemeinen mit demselben Thema wie meine Vorversuche und führt nur zu wenig abweichenden Ergebnissen. Schweinepest, Wildseuche und Pseudotuberculose sind nicht darin behandelt, dafür aber viele andere Bakterienarten, wie die von Diphtherie, Milzbrand u. dergl. mehr.

gehalten, am nächsten Tage zahlreiche Colonieen lebhaft beweglicher Schweinepestbakterien aufwiesen. Alle Thiere mit Schweinepest hatten ein ausgedehntes Infiltrat der Bauchdecken, bei den meisten Thieren liessen sich Drüsenschwellungen nicht bestimmt abgrenzen, bei den wenigen anderen wuchsen sie, deutlich abgrenzbar, bis zu Erbsen-, in einem Falle Bohnengrösse und wurden erst dann in das sich stetig vergrössernde Infiltrat der Bauchdecken mit eingeschlossen; aus den Bubonen liessen sich die Schweinepestbakterien des Oefteren gewinnen. Schliesslich war die ganze Gegend vom Nabel bis zum Schambein ein einziges Infiltrat, bei zweien sogar bis weit über einen Hinterschenkel, wodurch dieser unbeweglich wurde; bei einigen Thieren kam es zu tiefen Ulcerationen der Bauchdecken. Nach 4 bis 12 Tagen gingen sieben von ihnen zu Grunde; zwei, schwerkrank, wurden 13 Tage nach der Infection getödtet. Bei der Obduction fanden sich ganz vereinzelte Bakterien im Herzblut, in der wenig vergrösserten Milz, und auch nur spärliche Bakterien in dem nur bei einem Falle noch deutlich vom Infiltrat abgegrenzten, etwa erbsengrossen, hämorrhagischen Bubo.

Unter den mit polgefärbten Bakterien inficirten Thieren traten nennenswerthe Drüsenschwellungen bei zweien mit Pseudotuberculose (siehe Versuch IV und V) auf, während eins der übrigen vier, mit gleicher Seuche inficirten keine, drei nur kleine, kaum hanfkorngrosse aufwiesen; bei dem einen der beiden erstgenannten zeigte sich nach 48 Stunden, bei dem anderen erst nach etwa 10 Tagen ein etwa bohnengrosser Bubo, und zwar in ganz besonderer Weise; die Bubonen, knorpelhart, lagen in durchaus infiltratfreier Umgebung, deutlich abgrenzbar; es liessen sich sogar mehrere etwa erbsengross geschwollene Lymphdrüsen einer Seite deutlich gegen einander verschieben. Polgefärbte Bakterien wurden im Präparat aus aufgezogenem Bubonensaft bei allen 6 Thieren gesehen, indess stets nur vereinzelt; die damit geimpfte Agarplatte ergab am nächsten Tage die Bakterien der Pseudotuberculose. Das erste der beiden genannten Thiere verendete nach 17 Tagen; die inneren Organe boten die charakteristischen Veränderungen der Pseudotuberculose; letztere enthielten ziemlich zahlreiche Bakterien der Pseudotuberculose, während solche in den bereits verkästen Bubonen nicht mehr nachzuweisen waren. Ebenso wenig gelang dieser Nachweis bei dem anderen Thiere, als es, 29 Tage nach der Infection, getödtet war, in den ebenfalls bereits verkästen Bubonen dieses. Im Uebrigen erwiesen sich die inneren Organe dieses Thieres gesund, ebenso wie die der übrigen vier, die 30 bezw. 35 Tage nach der Einreibung getödtet wurden.

Unter sechs mit Wildseuche (siehe Versuch VI und VII) inficirten Meerschweinchen entstanden nach 2 Tagen bei einem Thiere ein erbsen-



grosser, bei einem zweiten nach 4 Tagen ein bohnengrosser Bubo; bei beiden liessen sich die Wildseuchebakterien nur durch Cultur erweisen. Bei einem wurde ein bohnengrosser Bauchdeckenabscess beobachtet; Bakterien liessen sich weder durch Deckglaspräparat, noch durch die Cultur in ihm feststellen. Die Bubonen gingen allmählich zurück. Die Thiere blieben sonst anscheinend sämmtlich gesund. Sie wurden schliesslich nach 27 Tagen bezw. einem Monat getödtet. Bei den beiden ihrer Bubonen wegen erwähnten, die nach erstgenanntem Zeitraum getödtet wurden, konnten aus den bei der Obduction nur noch hanfkorngrossen hämorrhagischen Bubonen die Bakterien der Wildseuche culturell noch nachgewiesen werden, während sie im Deckglaspräparat nicht gefunden waren. An den inneren Organen fehlten sonst bei allen sechs jegliche Krankheitszeichen.

Unter vier mit Schweineseuche (siehe Versuch VIII) inficirten Meerschweinchen liessen sich Bubonen zu Lebzeiten der Thiere nicht feststellen. Erst als sie, am 13. Tage nach der Einreibung — anscheinend im besten Wohlbefinden —, getödtet wurden, ergaben sich durch die Obduction bei dreien hanfkorngrosse, hämorrhagische Leistenbubonen; in Deckglasabstrichen aus ihnen wurden keine Schweineseuchebakterien gesehen; erst die Züchtung auf Agar brachte solche zu Gesicht.

An sechs mit Geflügelcholera (siehe Versuch IX und X) inficirten Thieren wurden keine Bubonen gefunden, weder zu ihren Lebzeiten noch nach ihrer Tödtung, bei der Obduction. Ausser zwei, die je einen etwa erbsengrossen Bauchdeckenabscess aufwiesen, zeigte keins irgend welche Krankheitserscheinungen; es gelang nicht, Bakterien der Geflügelcholera in den Abscessen nachzuweisen. Die sechs Thiere wurden 7 bezw. 14 Tage nach der Einreibung getödtet; die Obduction ergab keinerlei krankhafte Veränderungen an den inneren Organen.

Nach dem Gesagten fallen ohne Weiteres die Unterschiede dieser mitgetheilten Befunde von den der bei cutaner Pestinfection auftretenden in's Auge, wie sie sich bei der Section zeigen, sowohl pathologisch anatomisch, in den ausgedehnten, hämorrhagischen primären Bubonen von meist nicht unter Bohnengrösse, im blutig-sulzigen Infiltrate der Umgebung, in secundären Bubonen, in der starken, mit Bildung grauweisser Knötchen einhergehenden Milzschwellung, den nicht seltenen Herden secundärer Pneumonie, als auch bakteriologisch, in dem sehr bedeutenden Bakteriengehalt von Bubo, Milz, Leber, Herzblut bezw. auch etwaigen Lungenherden, und in dem eigenthümlichen Aussehen der polgefärbten Bakterien, die, vielgestaltig, besonders häufig als Ring, sowie Geigenbogenformen, und zwar so gestaltet in ganz gewaltigen Mengen an den Organabstrichen auffallen. Ein derartiges Bild ist bisher von keiner anderen Meerschweinchenkrankheit bekannt, als von der Pest. Das wichtigste Unter-

scheidungsmerkmal liegt jedoch in dem Verhalten der künstlich gezüchteten Bakterien gegenüber dem uns zur Verfügung stehenden, hoch agglutinirenden Pariser Pestserum (Trockenpräparat).[1] Niemals wurde eine der genannten Culturen, Schweinepest, Pseudotuberculose, Wildseuche, Schweineseuche, Geflügelcholera — selbst bei Anwendung des reinen Pestserums — von diesem Präparate agglutinirt, während die Pestbakterien virulente, damit noch in Verdünnungen von $1:1000 = 0{\cdot}001^{\text{ccm}}$ des Serums + 1 Oese (2^{mg}) Pestcultur, avirulente, noch in Verdünnungen von $1:10\,000 = 0{\cdot}0001^{\text{ccm}}$ des Serums + 1 Oese Pestcultur, das typische Bild der specifischen Agglutination ergeben.

Das Hauptaugenmerk erfordert indess für die vorliegende Aufgabe das erste Auftreten von Bubonen nach der cutanen Infection mit Pest.

Bereits 24 Stunden nach Einreibung von virulenter Pestagarcultur (siehe Versuch XI) in die rasirte Bauchhaut traten bei einem von vier Meerschweinchen Stränge, Infiltrate und etwa erbsengrosse Bubonen in der hinteren Schenkelbeuge auf; die charakteristischen Bilder der Pestbakterien liessen sich in dem um diese Zeit mittels Pravazspritze aufgezogenen Bubonensaft durch das mikroskopische Präparat nur vereinzelt nachweisen, zahlreich jedoch schon in dem 48 Stunden nach Infection entnommenen, während nunmehr die Bubonen bei sämmtlichen 4 Thieren bereits Erbsengrösse erreicht hatten, — so dass in dieser Zeit die Diagnose zu stellen war; 72 Stunden nach Infection waren dann noch Pestcolonieen mit typischem Doppelsaum auf einer am Tage nach der Einreibuug mit aspirirtem Bubonensaft geimpften Agarplatte gewachsen: die Agglutination mit dem Pariser Pestserum ergab einen Grenzwerth von $^1/_{500}$, d. h. eine Oese = 2^{mg} der Cultur wurden von $0{\cdot}002^{\text{ccm}}$ Sérum antipesteux noch agglutinirt, eine Bestätigung der Diagnose vom Tage vorher. 96 Stunden nach der Infection verendeten drei der Thiere, das vierte erst nach weiteren 48 Stunden, so dass also bei drei die Diagnose „Pest" durch das mikroskopische Präparat bereits 48 Stunden, durch Cultur und Agglutination 24 Stunden vor dem Tode gestellt werden konnte, während bei dem vierten nach Stellung der Diagnose mittels Präparats noch 96 Stunden, nach Sicherung derselben mittels Cultur und Agglutination noch 72 Stunden bis zu seinem Tode hingingen, — in jedem Falle ein Beweis erheblichen Zeitgewinnstes für die Diagnose.

Aehnlich verlief ein Versuch (siehe Versuch XII) mit frischem Koth einer an Fütterungspest erkrankten Ratte, den Oberarzt Dr. Otto 2 Meerschweinchen gelegentlich auf der rasirten Bauchhaut verrieb. Nach

[1] Kolle und Martini, a. a. O.



48 Stunden wurden die charakteristischen Formen der Pestbakterien massenhaft in den Bubonensaftabstrichen gefunden; das eine Thier starb, auffallend früh, 72, das zweite 120 Stunden nach der Infection. 48 Stunden vor dem Verenden des letzteren hatte auch hier die Diagnose ihre Bestätigung durch die Agglutinationsprobe erfahren.

Ebenso schnell wurde nach dem Verreiben einer vergrösserten Bronchialdrüse (siehe Versuch XIII) von pestverdächtiger Ratte auf Bauchhaut zweier Meerschweinchen — mikroskopisch waren Pestbakterien in der Drüse nicht gefunden — die Diagnose aus Bubonensaft, mittels Pestcultur und Agglutination gestellt, während die beiden Meerschweinchen erst 48 Stunden nach feststehender Diagnose verendeten.

Auch aus dem 3 Tage faulenden Cadaver einer an Pest verendeten Ratte (siehe Versuch XIV) gelang es mittels der cutanen Methode, bei 2 Meerschweinchen nach 48 Stunden die Pestbakterien zahlreich in dem Bubonensaft nachzuweisen. Zur weiteren Sicherung der Diagnose wurden mit Spuren dieses Bubonensaftes 2 Ratten intraperitoneal geimpft. Nach ferneren 24 Stunden war die typische Pestcultur gezüchtet, mit einem Agglutinationswerth von $^1/_{750}$ des Pariser Pestserums (= 0·0013 ^{ccm} des Serums + 1 Oese Pestcultur). Am Tage nach dieser Feststellung verendeten gleichzeitig ein Meerschweinchen und die beiden mit seinem Bubonensaft intraperitoneal inficirten Ratten an Pestsepticämie, während der Tod des zweiten Meerschweinchens erst 48 Stunden nach dem Verenden dieser erfolgte. Die Pestdiagnose war hier also 48 Stunden vor dem Tode des ersten, 96 Stunden vor dem Tode des zweiten Thieres gestellt und hatte noch 24 bis 72 Stunden vor dem Tode der Thiere zweifache Bestätigung, durch Züchtung der typischen Pestcolonie mit Doppelsaum und durch Agglutination, gefunden.

Schliesslich wurde noch ein Versuch mit einer für Ratten avirulenten, für Meerschweinchen wenig virulenten alten Pestcultur (siehe Versuch XV) gemacht, die, seit mehreren Jahren in unserem Eisschrank aufbewahrt, Meerschweinchen bei cutaner Infection erst nach mehreren Wochen, wenn überhaupt, tödtet; es wurden 3 Meerschweinchen cutan inficirt; bei einem dieser begann die Bildung eines erbsengrossen Bubos nach 2 Tagen, bei dem zweiten nach 3 und bei dem dritten nach 5 Tagen; es wurden immer nur vereinzelte polgefärbte Bakterien im Präparat des aspirirten Bubonensaftes gefunden; eine Cultur gelang einstweilen nicht; erst am 7. Tage nach der Infection wuchsen Pestkeime, die am Tage vorher aus einem Bubo aspirirt und auf Platte verimpft waren, in typischer Weise; die Agglutination gelang noch mit $^1/_{5000}$ ^{ccm} des trockenen Pariser Serumpräparates. Die Thiere bekamen starke Infiltrate der Bauchdecken; eines starb 14 Tage nach der Infection; die Pestbakterien waren in den Bubonen

allmählich zahlreicher geworden. Bei der Obduction fanden sich neben zahlreichen Pestbakterien in Leber, vergrösserter Milz, Bubonen, solche besonders reichlich in Herden von secundärer Pneumonie. Die anderen beiden Thiere leben, in leidlichem Ernährungszustande, mit haselnussgrossen Bubonen noch heute nach nunmehr 3 Wochen[1], während die Pestdiagnose für die wenig virulente Cultur bereits seit 14 Tagen gestellt ist.

Aus obigen Beispielen lässt sich ersehen, dass es wie mit faulen Leichentheilen, Excrementen, auch mit anderem pestverdächtigen Material, z. B. mit bakterienarmem, pestsepticämischem Blute eines ohne nachweisbaren localen Herd Erkrankten, auf dem geschilderten Wege gelingen wird, die Diagnose „Pest" mindestens 24 Stunden vor dem Tode der mit derartigem Material behandelten Meerschweinchen zu stellen. Beim Vorhandensein schwachvirulenter Keime, wie sie z. B. durch Gotschlich[2] im Sputum eines Lungenpest-Reconvalescenten am 76. Tage nach dem Krankheitsbeginne nachgewiesen wurden (Pestkeime, die so avirulent waren, dass sie ein Meerschweinchen bei intraperitonealer Infection erst nach 8 Tagen tödteten, während bei solcher Infectionsweise mit virulenten Pestbacillen der Tod der Meerschweinchen in 24, spätestens 48 Stunden eintritt), oder, wie sie in längere Zeit liegenden Rattencadavern vorhanden sein können, in halbtrockenem Rattenkoth oder Materialien, die mit Koth verunreinigt sind, — wird die Diagnose hiermit auch dann noch ermöglicht, wenn die inficirten Thiere an Pest überhaupt nicht zu Grunde gehen sollten.

Im Einzelnen stellt sich das ganze Verfahren wie folgt:

1. Sorgfältiges Mischen des verdächtigen Materials mit der etwa dreifachen Menge Bouillon, so dass schwer verreibbare Theile nicht mehr vorhanden sind.

2. Gründliches Verreiben des Gemenges auf der zwischen Rippenbogen und Nabel rasirten Bauchhaut von 5 bis 6 Meerschweinchen mit Skalpellrücken; es muss etwa 5 bis 6 Mal davon aufgetragen und verrieben werden. Wird noch unterhalb des Nabels inficirt, so bildet sich nicht selten ein grosses Infiltrat, das die Bubonen mit einschliesst.

[1] Gelegentlich der Durchsicht der Correcturbogen füge ich hinzu, dass am 30. Mai 1902 bei einem der Thiere ein Bubo von Erbsengrösse noch bestand, der sich spontan nach aussen geöffnet hatte und auf Druck einen Tropfen Eiter aus sich herauspressen liess, während das andere keinerlei Lymphdrüsenschwellung mehr zeigte. Das Infiltrat der Bauchdecken war bei beiden gänzlich zurückgegangen. Heute, am 6. Juni 1902, erscheinen beide Thiere völlig gesund.

[2] Emil Gotschlich, Wochenlange Fortexistenz von Pestbacillen im Sputum. *Diese Zeitschrift.* 1899. Bd. XXXII. S. 404.



3. 24 Stunden darauf Fühlen nach Bubonen, das täglich zu wiederholen ist. Selbst bei hanfkorngrossen ist schon ein Punctionsversuch mittels Pravazspritze zu machen.

4. Aussäen des aufgezogenen Saftes in

a) 1 bis 2 Agarplatten, — Platten, weil es sich um die Feststellung des Doppelsaumes der erwarteten Pestcolonieen handelt, und

b) in 1 bis 2 Agarröhrchen, — letztere, weil bei künstlicher Cultur im Condenswasser der Röhrchen die Polfärbung der Pestbakterien sich am ehesten darstellen lässt.

c) Mit dem Rest des aufgezogenen Tropfens wird das Deckglaspräparat angefertigt. Genügt einmalige Punction für Cultur und Präparat nicht, so muss sie des Oefteren wiederholt werden.

d) Es empfiehlt sich, falls zahlreiche polgefärbte Bakterien im Deckglaspräparate gesehen sind, in jedem Falle nochmals aufzuziehen und mit dem aufgezogenen Inhalt der Hohlnadel 2 Ratten intraperitoneal zu inficiren; zu diesem Zwecke werden aber erst 2 ccm Bouillon durch die mit dem aspirirten Material gefüllte Canüle in die Spritze gesogen; von der nun entstandenen Mischung erhält jede Ratte je 1 ccm intraperitoneal eingespritzt.

5. Erkennung der Pestculturen in der Plattencolonie am Doppelsaum, im Agarröhrchen an den polgefärbten Bakterien des Condenswassers und vor Allem durch die Agglutination, sobald genügend Cultur vorhanden ist.

6. Untersuchung der eventuell verwendeten beiden Ratten; Feststellung der Pestbacillen in ihnen. Lebenbleiben der Ratten spricht nur gegen die Diagnose „virulente Pestkeime“, nicht gegen die „avirulente“.

In der Anleitung sei schliesslich darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Entnahme der Bubonenflüssigkeit nur scharfe Canülen zu verwenden sind. Beim Einstechen in den Bubo ist Vorsicht dringend geboten, damit Stiche mit inficirter Canüle in die den Bubo umfassenden Finger vermieden werden, Ereignisse, die für das Leben des Untersuchers verhängnissvoll werden können.

Die eben geschilderte Methode wird mit dem weiteren Verfahren zur Sicherstellung der Pestdiagnose, nämlich durch Platten-, Röhrchencultur, Agglutination und Rattenimpfung mittels des aus den Bubonen der Meerschweinchen aufgezogenen Canüleninhaltes auf den ersten Blick umständlich erscheinen. Demgegenüber muss hervorgehoben werden, dass in Bezug auf die für ein Gemeinwesen, z. B. ein Schiff, eine Stadt, besonders für eine Hafen- und Handelsstadt, so bedeutungsvolle Diagnose der Beulenpest so peinlich als irgend möglich verfahren werden muss, und namentlich gilt dies bei Pestfällen, in denen die Diagnose nicht unmittelbar durch



Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus: Präparate häng. Tropfen	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Sérum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
12.IV.02.	1	14.IV.02.	14.IV.02.	sehr wenige Bakterien; bewegliche	2	lebhaft bewegliche Bakterien der Schweinepest	3	negativ	3	21.IV.02.	
	2	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	22.IV.02.	
II. Versuch. Infection mit gleichem Material.											
17.IV.02.	1	19.IV.02.	19.IV.02.	sehr wenige Bakterien; bewegliche	2	lebhaft bewegliche Bakterien der Schweinepest	3	negativ	3	22.IV.02.	
	2	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	25.IV.02.	
	3	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	26.IV.02.	
	4	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	5.V.02.	
III. Versuch. Infection mit gleichem Material.											
3.V.02.	1	4.V.02.	4.V.02.	sehr wenige Bakterien; bewegliche	1	lebhaft bewegliche Bakterien der Schweinepest	2	negativ	2	15.V.02.	durch Chloroform getödtet (1–3)
	2	6.V.02.	6.V.02.	desgl.	3	desgl.	4	desgl.	4	16.V.02.	
	3	desgl.	desgl.	desgl.	3	desgl.	4	desgl.	4	desgl.	
IV. Versuch. Einreibung von zwei Tage alter Pseudotuberculose-Agarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.											
				gefärbte Präparate							
12.IV.02.	1	22.IV.02.	22.IV.02.	wenige polgefärbte Bakterien	10	Colonieen der Pseudotuberculose	11	negativ	11	29.IV.02.	
	2	7.V.02.	7.V.02.	keine Bakterien gefunden	25	kein Wachsthum	28			17.V.02.	durch Chloroform getödtet

V. Versuch. Infection mit gleichem Material.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus: gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
17. IV. 02.	1	19. IV. 02.	19. IV. 02.	wenige polgefärbte Bakterien	2	Colonieen der Pseudotuberculose	3	negativ	3	16. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	23. IV. 02.	23. IV. 02.	desgl.	6	desgl.	7	desgl.	7	17. V. 02.	
	3	desgl.	desgl.	desgl.	6	desgl.	7	desgl.	7		
	4	—	—	—	—	—	—	—	—		

VI. Versuch. Einreibung von zwei Tage alter Wildseuche-Agarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
12. IV. 02.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	12. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	12. V. 02.	

VII. Versuch. Infection mit gleichem Material.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
17. IV. 02.	1	19. IV. 02.	19. IV. 02.	wenige polgefärbte Bakterien	2	Colonieen der Wildseuche	3	negativ	3	14. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	21. IV. 02.	21. IV. 02.	desgl.	4	desgl.	5	desgl.	5	desgl.	
	3	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	
	4	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	

VIII. Versuch. Einreibung von zwei Tage alter Schweineseuche-Agarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
3. V. 02.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	16. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	
	3	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	
	4	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	

IX. Versuch. Einreibung von zwei Tage alter Geflügelcholera-Agarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
3. V. 02.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	16. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	

X. Versuch mit gleichem Material.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus gefärbten Präparaten	Tage nach Infection	Cultur	Tage nach Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage nach Infection	Todestag	Bemerkungen
15. V. 02.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	22. V. 02.	durch Chloroform getödtet
	2	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	
	3	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	
	4	—	—	—	—	—	—	—	—	desgl.	

XI. Versuch. Einreibung von zwei Tage alter, virulenter Pest-Agarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus gefärbten Präparaten	Tage n. Infection	Cultur	Tage n. Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage n. Infection	Todestag	Diagnose „Pest“ Tage n. Infection	Tage v. d. Tode	Bemerkungen
17. IV. 02.	1	18. IV. 02.	18. IV. 02.	vereinzelte polgefärbte Bakterien	1	Doppelsaum-Colonieen	3	noch in Verdünnung von $^1/_{500}$ positiv	3	21. IV. 02.	2	2	
			und 19. IV. 02.	massenhaft polgefärbte Bakterien, Ringformen	2	desgl.	3	desgl.	3				
	2	19. IV. 02.	19. IV. 02.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	desgl.	2	2	
	3	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	desgl.	2	2	
	4	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	23. IV. 02.	2	2	

XII. Versuch. Einreibung von Koth einer pestinficirten Ratte in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus: gefärbten Präparaten	Tage n. Infection	Cultur	Tage n. Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage n. Infection	Todestag	Diagnose „Pest“: Tage n. Infection	Diagnose „Pest“: Tage v. d. Tode	Bemerkungen
29. I. 02.	1	31. I. 02.	31. I. 02.	massenhaft polgefärbte Bakterien, Ringformen	2	Doppelsaum-Colonieen	3	noch in Verdünnung von $^1/_{500}$ positiv	3	1. II. 02.	3	1	
	2	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	3. II. 02.	5	3	

XIII. Versuch. Einreibung von Bronchialdrüse einer pestverdächtigen Ratte in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	gefärbten Präparaten	Tage n. Infection	Cultur	Tage n. Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage n. Infection	Todestag	Tage n. Infection	Tage v. d. Tode	Bemerkungen
2. IV. 02.	1	4. IV. 02.	4. IV. 02.	vereinzelte polgefärbte Bakterien	2	Doppelsaum-Colonieen	3	noch in Verdünnung von $^1/_{1000}$ positiv	3	7. IV. 02.	3	2	
			5. IV. 02.	massenhaft polgefärbte Bakterien, Ringformen	3	desgl.	4	desgl.	4				
	2	desgl.	4. IV. 02.	vereinzelte polgefärbte Bakterien	2	Doppelsaum-Colonieen	3	desgl.	3	7. IV. 02.	3	2	
			5. IV. 02.	massenhaft polgefärbte Bakterien, Ringformen	3	desgl.	4	desgl.	4				

XIV. Versuch. Einreibung von Milz eines drei Tage faulenden Rattencadavers in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus gefärbten Präparaten	Tage n. Infection	Cultur	Tage n. Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage n. Infection	Todestag	Diagnose „Pest“ Tage n. Infection	Tage v. d. Tode	Bemerkungen
3. V. 02.	1	5. V. 02.	5. V. 02.	massenhaft polgefärbte Bakterien, Ringformen	2	Doppelsaum-Colonieen	3	noch in Verdünnung von $^1/_{500}$ positiv	3	7. V. 02.	2	2	
	2	desgl.	desgl.	desgl.	2	desgl.	3	desgl.	3	9. V. 02.	2	4	

XV. Versuch. Einreibung einer zwei Tage alten sehr wenig virulenten Pestagarcultur in die rasirte Bauchhaut von Meerschweinchen.

Datum	Thiere Lfde. Nr.	Tag des Auftretens v. Bubonen	Tag der Entnahme von Bubonensaft	Ergebnisse aus gefärbten Präparaten	Tage n. Infection	Cultur	Tage n. Infection	Agglutinationsprobe mit Serum antipest.	Tage n. Infection	Todestag	Diagnose „Pest“ Tage n. Infection	Tage v. d. Tode	Bemerkungen
3. V. 02.	1	5. V. 02.	5. V. 02.	vereinzelte polgefärbte Bakterien	2	—	—	—	—				
		6. V. 02.	6. V. 02.	desgl.	3	—	—	—	—	15. V. 02.			
		7. V. 02.	7. V. 02.	desgl.	4	spärliche Doppelsaum-Colonieen	5	noch in Verdünnung von $^1/_{5000}$ positiv	6		6	6	
	2	7. V. 02.	7. V. 02.	zahlreichere polgefärbte Bakterien, vereinzelte Ringformen	4	zahlreichere Doppelsaum-Colonieen	5	desgl.	6		6		die Thiere sind nach nunmehr 3 Wochen noch am Leben
	3	desgl.	desgl.	desgl.	4	desgl.	5	desgl.	6		6		

das Deckglaspräparat oder alsbald durch Cultur oder durch Rattenimpfung gestellt werden kann; hierbei muss das Hauptgewicht darauf gelegt werden, dass die Entscheidung der Diagnose durch den cutanen Impfversuch an Meerschweinchen aufs Schnellste und Sicherste erfolgt; und das ermöglicht das Verfahren der Bubopunction, wie ich es vorschlage, um ein bis mehrere Tage früher, als wenn, wie bisher, der Tod der Thiere abgewartet wird; es führt sogar noch einen Schritt weiter, zur Feststellung wenig virulenter, nahezu avirulenter Pestkeime, — ein Ergebniss, durch das, unter Umständen, z. B. beim Vorkommen solcher Keime im Auswurf von Lungenpestreconvalescenten oder in faulen Cadavern von Pestratten, erst ein genaues Urtheil in der folgenschweren Frage erzielt wird, ob eine Pestepidemie im Anzuge, ob eine bestehende bereits völlig erloschen ist, kurz, ob die Pestgefahr schon oder immer noch besteht.

Ueber die Desinfectionskraft der heissen Luft.

Von

Dr. **Schumburg,**
Oberstabsarzt und Privatdocent in Hannover.

In dem ersten Band der Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt (1881) findet sich als Schlussergebniss der epochemachenden und eine neue Desinfectionslehre einleitenden Arbeiten Robert Koch's und seiner Mitarbeiter Wolfhügel, Gaffky und Löffler über die desinficirende Kraft der heissen Luft und des Wasserdampfes als aufgezeichnet (S. 322), „dass die umfassenden Versuche, welche über die praktische Verwerthbarkeit heisser Luft zu Desinfectionszwecken angestellt waren, ... zu wenig befriedigenden Ergebnissen geführt haben. Es hatte sich zunächst die zur Abtödtung sämmtlicher niederer Organismen erforderliche Temperatur als eine so hohe (140°) herausgestellt, dass durch Einwirkung derselben die Gegenstände selbst Schaden erlitten. Sodann war die Zeit, während welcher die Gegenstände der erhitzten Luft ausgesetzt sein mussten, um des Erfolges sicher zu sein, eine relativ lange (über 3 Stunden). Vor allem aber hatte sich endlich ergeben, dass das Eindringen der Hitze durch selbst nur dünne Schichten eines schlechten Wärmeleiters ausserordentlich langsam vor sich geht. Aus diesen Gründen ist die Desinfection mit heisser Luft nur für wenige Objecte verwendbar."

„In Bezug auf desinficirende Wirkung würden Apparate mit gespannten Wasserdämpfen von Temperaturen über 100° schon erheblich mehr leisten. Im Uebrigen bieten sie aber dieselben Missstände, wie die erstgenannten Apparate.

Bei Weitem übertroffen, was Leistung in der Desinfection, Einfachheit und Billigkeit der Einrichtung des Betriebes betrifft, werden beide Verfahren von dem von uns in unserer letzten Versuchsreihe geprüften Verfahren mit Dämpfen kochenden Wassers, welche vor Abkühlung so geschützt werden, dass sie ihre Temperatur von 100° behalten oder deren Temperatur durch die Verwendung von Salzlösungen so erhöht wird, dass der Wärmeverlust sie nicht unter 100° herabgehen lässt" (S. 340).



An diesen Ergebnissen und den sie begründenden Versuchen war nicht zu rütteln, sie haben die ganze Desinfectionslehre umgestaltet oder, besser, erst begründet; nach den hier niedergelegten Grundsätzen wurden Einzeldesinfectionsapparate für kleine und grosse Verhältnisse construirt, sowie ganze Desinfectionsanstalten überall auf dem Erdenrund erbaut und ausnahmslos mit Erfolg seit nunmehr 20 Jahren benutzt. Jene Grundsätze der Desinfectionspraxis waren so fundamentaler Art, so erschöpfend, dass bis zum heutigen Tage nichts daran geändert ist, dass aber auch nichts Wesentliches hinzugekommen ist, abgesehen von Arbeiten, die bezweckten, die Koch'schen Grundsätze auch für Apparate der Praxis nachzuprüfen und zu bestätigen (wie Wolff im 102. Bande von Virchow's Archiv) oder die Wirkung des Wasserdampfes durch geistvolle und eingehende Versuche (Rubner) zu begründen.

Nach einer solchen Begründung der Wirksamkeit des Wasserdampfes von 100° gegenüber der geringen von viel höher (140°) temperirter heisser Luft hatte auch schon Koch mit Gaffky und Löffler gesucht (S. 322 a. a. O.): „Wie man sich diese Wirkung vorstellen soll, ob die Gegenwart des Wassers zur Anbahnung chemischer Vorgänge nothwendig, oder ob sein Einfluss ein mehr physikalischer, etwa durch Aufquellung der die Sporen einhüllenden Schichten, ist, das zu entscheiden, muss späteren Untersuchungen vorbehalten werden. Genug, dieser Einfluss ist vorhanden."

Beim Abwägen nun der Unterschiede zwischen den Eigenschaften des heissen Dampfes und der heissen Luft muss es vor Allem auffallen, dass der strömende heisse Wasserdampf von 100° als Träger der Temperatur — denn diese ist doch sicherlich das baktericide Princip — so leicht und schnell in die Objecte eindringt, während heisse Luft selbst nach mehreren Stunden noch nicht entfernt ihre Eigentemperatur dem Innern selbst mässig dicker Stoffbündel mittheilt. Dies könnte darauf beruhen, dass beim strömenden Wasserdampf immer neue Dampftheilchen an die Stelle der abgekühlten rücken und ihre Wärme an die zu erwärmenden, zu desinficirenden, Objecte abgeben, während bei der heissen Luft, wenn sie auf einer bestimmten Temperaturhöhe gehalten wird, kein eigentliches „Strömen" statthat. So bewegte sich die heisse Luft in den von Koch und von Wolff benutzten Apparaten jedenfalls nicht in gleichem Maasse fort, wie der strömende Dampf. Für die Annahme nun, dass der Unterschied zwischen der Wirksamkeit des Wasserdampfes und der heissen Luft auf der Unbeweglichkeit der heissen Luft beruht, spricht auch die von Koch u. A. gemachte Beobachtung, dass gespannter Dampf bei Temperaturen von 120 bis 130° schlechter in die Objecte eindringt und somit schlechter desinficirt als strömender Dampf von 100°: Denn auch der gespannte Dampf strömt nicht, er ist ja eingeschlossen in den Dampftopf, während



derjenige von 100° zu der, wenn auch nur kleinen Oeffnung hinströmt und herausdringt und somit immer neue Theilchen mit einer Wärme von 100° an die Stelle der abgekühlten treten lässt.

Wäre nun die Hypothese, dass von der Bewegung des Desinfectionsmediums die Wirkung abhängt, richtig, so müsste auch die heisse Luft besser wirken, wenn man sie künstlich in Bewegung setzt. Dieser Frage lässt sieh experimentell beikommen, wie folgender Versuch lehrt.

In einem $1^1/_2$ cbm grossen Abzug bewegt eine Turbine ein Flügelrad mit $^1/_2$ m langen und 10 cm breiten Flügeln. Der Abzug ist gut verschlossen. Mehrere Gasbrenner erhitzen die Luft im Innern. Nach 10 bis 15 Minuten herrscht im Abzug unten eine Temperatur von 70° C. Durch eine Oeffnung wird neben dem Thermometer ein zweites eingeführt, dessen Bassin mit den verschiedensten Umhüllungen versehen war. Es wurde nun die Zeit bestimmt, die verstrich, bis dieses zweite, umhüllte Thermometer nahezu die Temperatur des anderen, frei in den Abzug hineinragenden aufwies. Dies geschah nach Umhüllung mit 12fachem Fries (zu durchdringende Schicht etwa 3 cm) in 30 bis 37 Minuten, mit einer 2 mm dicken Schicht Tannenholz in 20 Minuten, mit 3 mm Haselnussholz in 34 Minuten, mit einer 4 mm dicken Lage von Asbestpapier in 11 Minuten. Wurde die Turbine und das Flügelrad angehalten, die Luft also nicht bewegt, so erreichte selbst nach Stunden das umhüllte Thermometer diejenige des freien nicht.

Die mechanische Bewegung der Luft befördert also das Eindringen der Luft in selbst sehr dichte Objecte ganz gewaltig; es lässt sich auf diese Weise eine erhöhte Temperatur in das Innere dieselben hineinbringen, ein Vortheil, der den alten Apparaten zur Heissluftdesinfection abging.

Ich folgerte nun aus diesen Versuchen die Möglichkeit, die Wirkung der heissen Luft bei der Desinfection dadurch, dass man sie künstlich in Bewegung setzt, zu verbessern, vor Allem ihre Tiefenwirkung zu erhöhen.

Ich hatte besonders deshalb ein Interesse daran, die heisse Luft wieder zu Desinfectionszwecken heranzuziehen, weil einmal der heisse Wasserdampf noch allerlei Mängel besitzt, wie Einwirkung auf bestimmte Farben, besonders bei vorhandenen Flecken, und auf den Glanz gewisser Stoffe, wie gelegentliches Auftreten von Rostflecken und Aehnliches, was man gern mit in den Kauf nimmt, vor Allem aber hat der Wasserdampf den Nachtheil, dass wir keine Ledersachen in ihn hineinbringen können. Nun findet sich aber gerade bei den militärischen Bekleidungsstücken recht häufig ein Besatz mit Leder, der schlecht (bei den Mützen) oder gar nicht (bei den Reithosen) von dem Kleidungsstück zu trennen ist. In solchen Fällen ist eine Desinfection mit Dampf ausgesch[illegible] eine Desinfection mit Chemikalien aber äusserst schwierig od[illegible] durchführbar. Diese Erkenntniss ist es, die die Mili[illegible] läng[illegible] Ausschau halten lässt nach einem Desinfec[illegible]er gleich gut keimfrei macht. Es



schien, als sollte das Formaldehyd alle unsere Wünsche erfüllen. Indess, je mehr man sich mit ihm beschäftigt und je mehr man bei Anstellung der Versuche auf seine enorme entwickelungshemmende, aber verhältnissmässig geringe baktericide Kraft Rücksicht nimmt, desto enger ziehen sich die Grenzen für seine Anwendungsmöglichkeit in der Praxis.[1]

Als ich deshalb in dem oben angeführten simplen Versuch erfuhr, wie man die Penetrationsfähigkeit der heissen trockenen Luft erhöhen konnte, lag es nahe, zu untersuchen, ob auch die keimtödtende Kraft der heissen Luft zunimmt, wenn man sie künstlich bewegt.

Zu den Vorversuchen benutzte ich eine Kaffee-Rösttrommel, in die die Bakterienproben in Papierpäckchen, die wie Handschriften zusammengerollt waren, hineingethan wurden, so dass sie beim Drehen der Trommel hin und her fielen. Es wurde also weniger die Luft als die Proben bewegt. Indess war ja das Endziel dasselbe. Das Innere der Trommel wurde, um eine directe Berührung der Proben mit der heissen Wand zu verhüten, mit Asbest ausgekleidet und ebenso die Axe, an welcher sich ein Thermometer befand, dick mit Asbest umgeben, um eine Leitung der Wärme von der Axe auf das Thermometer unmöglich zu machen. Zur Beobachtung des Thermometers war ein Glimmerfenster eingesetzt. Bei einiger Uebung gelang es bald, durch Regulirung der Gasflamme die Temperatur im Innern der Trommel auf 100° zu erhalten. Als Versuchsobjecte dienten Staph. aur.-Culturen, die auf Papier angetrocknet waren und wie bei allen Versuchen dieser Arbeit nach beendetem Desinfectionsversuch in Bouillon gebracht wurden. Nach einem Aufenthalt von einer Stunde in der sich drehenden Trommel bei 100° waren lebende Staphylokokken weder in den Papierrollen, noch in 2- und 3fachen Friesumhüllungen nachzuweisen. Die Controlen wiesen, wie in allen Versuchen dieser Arbeit, reichliches Wachsthum auf.

Selbst bei Temperaturen von 90° und 80° waren die Resultate die gleichen, bei 70° wurden sie indess ungleichmässig, ebenso bei kürzerer Einwirkung der heissen Luft als eine Stunde, und schliesslich bei Anwendung von sporenhaltigem Material.

Anstatt des primitiven Kaffeeröstapparates hatte ich mir inzwischen eine grössere, 75 cm lange und 30 cm im Durchmesser haltende Trommel aus Fischernetz auf Holzrahmen anfertigen lassen, die in einem grösseren Kasten, dessen Boden erhitzt werden konnte, gedreht wurde. Die Controlthermometer wurden von oben in den Kasten eingeführt.

Auch in diesem Apparat zeigte sich, dass trockene bewegte Luft von 100° Diphtheriebacillen, Staphylokokken, Typhusbacillen, Choleraspirillen, Eiterbakterien im Eiter aus einer Mastitis, Kothbakterien in einer Stunde, zum Theil schon in einer halben Stunde abtödtete, sowohl in eine Papier-

[1] Vgl. meine Abhandlung in der *Deutschen med. Wochenschrift*, 1898, Nr. 52. „Zur Technik der Untersuchung bei der Formaldehyddesinfection".



kapsel eingehüllt wie in eine zweifache Lage von Wollfries. Stand die Trommel still, war also die Luft unbewegt, so erfolgte ausnahmslos reichliches Wachsthum von den Testobjecten aus, trotz der gleichen Temperatur. Nur Milzbrandsporen trotzten stets bei 100° der Erhitzung, auch $1^1/_2$stündiger Erhitzung, selbst bei 103°, bei 106°, bei 110°.

Gelegentlich indess fanden sich Ausnahmen von der keimtödtenden Wirkung der bewegten Luft, die ich durch vollkommeneren Apparat aufzuklären suchte. Dieser bestand aus einem 1^{m} langen und 40^{cm} im Durchmesser haltenden Cylinder aus Eisenblech, in dem an einer Längsaxe befestigt sich eine Flügelschraube drehte. Die Axe stand mit einem Elektromotor in Verbindung, dessen Geschwindigkeit sich genau reguliren liess. Die Erwärmung des Cylinders erfolgte von unten. Die ersten Versuche mit diesem Apparat (100 Umdrehungen in der Secunde) waren kurz folgende:

1. 100°. 1 Stunde Aufenthalt. Objecte an sterilem Tuch. Resultat: Cholera 0, Typhus 0, Staphylokokken + +, Milzbrandsporen + + +.
2. 105°. 1 Stunde Einwirkung. Cholera 0, Typhus 0, Staphylokokken +, Milzbrandsporen + +.
3. 107°. 1 Stunde. Typhus 0, Staphylokokken +, Milzbrandsporen +.
4. 107°. $1^1/_2$ Stunden. Staphylokokken 0, Milzbrandsporen +.
5. 107°. $1^1/_2$ Stunden. Staphylokokken in Fries +, in Watte (30^{cm} Durchmesser) +.
6. 107°. $1^1/_2$ Stunden. Staphylokokken in Watte 0; in Fries +; frei +.
7. Dieselben Bedingungen. Staphylokokken in Fries +; in Watte +; frei +.

Diese Versuche bewiesen, dass die Desinfection mittels bewegter heisser Luft selbst vegetativer Formen nur eine unsichere war.

Steigerte ich nun aber die Temperatur auf 110° und wurde anstatt durch Elektromotor das Flügelrad mit der Hand, also erheblich langsamer bewegt, so wurden die an Leinwandstückchen angetrockneten Staphylokokken-Aufschwemmungen in jedem Falle abgetödtet.

8. Handdrehung 110°. Leinwandobjecte. 1 Stunde. 6 Staphylokokken-Proben: steril.
9. Derselbe Versuch: 6 Staphylokokken-Proben steril.
10. Wiederholung desselben Versuches, aber ohne Bewegung der Trommel, also bei ruhender heisser Luft. Alle Staphylokokken-Proben + + +, wie die Controlen.
11. Wiederholung des Versuches Nr. 8. Indess wurden die Leinwandobjecte vor ihrer Verwendung 24 Stunden im Brütschrank getrocknet. Von 6 Staphylokokken-Proben 2 steril, 4 + + + (nach 3 Tagen). Die Abtödtung erfolgte also nur bei noch feuchten Objecten, bei getrockneten war die Desinfectionswirkung unsicher. Zum Beweis dessen dienen noch die folgenden Versuche, in denen sich bei getrockneten Objecten selbst noch höhere Temperatur der Luft bis 115° und 120° als wirkungslos erwies.



12. $1^1/_2$ Stunden Bewegung. Trockene Staphylokokken-Leinwandobjecte (Aufschwemmung einer Agarcultur; 2 Tage im Brütschrank getrocknet). Von 6 Objecten nur 1 steril.

13. 1 Stunde 115°. Staphylokokken-Leinwand 24 Stunden im Brütschrank getrocknet. Alle Objecte + + +.

14. 1 Stunde 120°. Objecte wie bei Versuch Nr. 13. Alle + + +.

Aus allen diesen Versuchen lässt sich folgern, dass die Bewegung der heissen Luft in der That die Desinfectionskraft der heissen Luft erhöht, dass diese Steigerung aber für praktische Desinfectionszwecke noch immer nicht ausreicht, dass vielmehr der Wassergehalt der Objecte vielleicht auch der Luft selbst dabei eine grosse Rolle spielt. Es musste nun die weitere Aufgabe sein, den Einfluss dieses Wassergehaltes der heissen Luft auf die Desinfectionswirkung festzustellen.

Erhitzte ich die Luft in dem Cylinder auf 100°, ohne die Flügel in Bewegung zu setzen, so fand sich eine relative Feuchtigkeit von 0 Procent (im Zimmer 62 Procent). Wurde eine Schale mit 200 bis 300 ccm Wasser eingestellt und dann die Luft bis 100° erhitzt, so stieg die relative Feuchtigkeit bei ruhender Luftschicht auf 70 bis 80 Procent, um bei Bewegung der Luft durch die Flügel auf 30 Procent abzusinken. Die Prüfung der relativen Feuchtigkeit nahm ich mittels eines häufig geaichten Wurster'schen oder eines Daniel'schen Hygrometers vor. Es kam nun darauf an, die Desinfectionswirkung einer heissen Luft von 100° und mittlerer relativer Feuchtigkeit (bei Aufstellen einer Wasserschale in dem Desinfectionscylinder) zu studiren.

15. 100°. 1 Stunde. Bewegung. Staphylokokken-Leinwand. Vorher 50 Procent, nachher 88 Procent relative Feuchtigkeit. Proben steril. Die Lederproben waren nicht geschrumpft; das dünne Leder war weich und unverändert, das dicke Sohlenleder vielleicht etwas brüchig (88 Procent relative Feuchtigkeit!).

16. Versuch wie Nr. 15. Nur 90°. Alle Bakterienproben + +. Lederproben intact. 90° ist also zu wenig.

17. Versuch wie Nr. 16. Aber 100°, nur $^1/_2$ Stunde. Am Schluss 45 Procent relative Feuchtigkeit. Von 4 Bakterienproben 3 steril. Leder intact. Zeit wohl zu kurz.

18. Versuch wie Nr. 17. Aber 1 Stunde. Relative Feuchtigkeit nach dem Versuch 95 Procent. Alle 4 Proben steril. Leder intact.

19. Versuch wie Nr. 18. Aber Proben in Taschen von Uniformtuch. — Relative Feuchtigkeit nach dem Versuch 95 Procent. Von 4 Proben nur 2 steril. (Das Herausnehmen der Läppchen aus den Taschen war etwas umständlich.)

20. Wiederholung des Versuches Nr. 19. Möglichste Cautelen gegen Luftinfection. Relative Feuchtigkeit 90 Procent zum Schluss. Alle 4 Proben steril. Der nächste Versuch sollte ein Controlversuch sein, um festzustellen,



wie die Wirkung wasserhaltiger Luft von 100° wäre, wenn sie nicht in Bewegung versetzt wird.

21. Versuch wie Nr. 20. Nur keine Bewegung. Relative Feuchtigkeit nach dem Versuch 95 Procent. Alle (3) Proben steril!

Die Bewegung der Luft ist demnach anscheinend gar nicht zur Erzielung der Desinfectionswirkung nöthig, wahrscheinlich nur ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt. Um das genauer festzustellen, wurden nachfolgende Versuche unternommen.

22. Staphylokokken-Läppchen in Taschen von blauem Uniformtuch. 1 Std. bei 100° im Cylinder. Ohne Bewegung. Ohne Wasser. 4 Proben + + +.

23. Wie Nr. 22. Aber mit Wasser. 3 Proben steril; 1 + am 3. Tag. (Verunreinigung?)

24. Genau wie Nr. 22. Also ohne Wasser. Alle 3 Proben + + +.

25. Wie Nr. 23. Also mit Wasser. Typhus-Bouillon-Läppchen steril. Coli-Bouillon-Läppchen steril. Milzbrand und Fäces +. (Sporen?) Um vielleicht noch einen Erfolg mit Fäces zu erzielen, sind die folgenden Versuche angestellt.

26. Stuhl mit Leitungswasser aufgeschwemmt. Leinwandläppchen damit getränkt. In Taschen. 24 Stunden im Brütschrank getrocknet. 1 Stunde im Cylinder, mit Wasser, mit Bewegung. Nach Beendigung des Versuches 85 Procent relative Feuchtigkeit. Alle Proben + + +. (Sporen?)

27. Derselbe Versuch. Nur $1^1/_2$ Stunden. Relative Feuchtigkeit am Schluss 82 Procent. Alle Proben + + +.

28. Derselbe Versuch. Aber 1 Stunde und 110°. Relative Feuchtigkeit 82 Procent. Alle Proben +.

Sporenhaltiges Material lässt sich also auf diese Weise selbst bei 110° oder $1^1/_2$ Stunden langer Einwirkung nicht abtödten. Indes wird die Abtödtung vegetativer Formen anscheinend erreicht durch einen Aufenthalt von 1 bis 2 Stunden in einer etwa 80 Procent relative Feuchtigkeit enthaltenden heissen Luft. Dies war noch zu erhärten. Es war weiter die Frage, ob auch in der Tiefe dickerer Objecte die Abtödtung der Bakterien gleich gut vor sich geht. In der That ist das der Fall, wie die folgenden Versuche beweisen:

29. Staphylokokken-Leinwand in Taschen von blauem Uniformtuch. Diese in einen Wattebausch von 10 cm Durchmesser. 1 Stunde im Apparat. Nach dem Versuch 82 Procent relative Feuchtigkeit. Alle Proben steril mit einer Ausnahme. (Verunreinigung einer Probe war nicht ausgeschlossen.)

30. Versuch wie vorher. Aber 2 Stunden im Apparat und Bewegung der Luft durch die Flügelräder. Relative Feuchtigkeit nach dem Versuch 82 Procent. Alle Proben (2) steril.

31. Derselbe Versuch, aber ohne Bewegung. Relative Feuchtigkeit 80 Procent. Alle Proben (2) steril.

32. Wiederholung ergiebt dasselbe.

33. Taschen in nicht entfettete Watte. Sonst derselbe Versuch. Die zwei ausgesetzten Proben steril.



34. Die Taschen mit den Stückchen Staphylokokken-Leinwand werden mitten in einen 15 cm im Durchmesser haltenden Pack dichten Rosshaares gesteckt. Der Pack wird fest verschnürt. 2 Stunden. Mit Wasser. Ohne Bewegung. 80 Procent relativer Feuchtigkeit. Alle (2) 2 Staphylokokken-Proben steril.

35. Wiederholung des Versuches, auch mit Diphtheriebacillen. 80 Procent relativer Feuchtigkeit. Beide Proben sowohl von Diphtherie, wie von Staphylokokken steril.

36. Schliesslich noch ein Versuch, um die Einwirkung der feuchten, heissen Luft auf tuberculöses Sputum zu erproben. Am 23. IX. werden Leinwandstückchen mit tuberculösem Auswurf (1 Tag getrocknet) in die schon erwähnten Täschchen gesteckt und 1 Stunde in den Apparat gebracht. Wasser, aber keine Bewegung. Nach dem werden unter allen aseptischen Controlen die zwei Stückchen zwei Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht. Naht. Jodoformcollodium-Verband. Am 21. XII. Obduction der getödteten Thiere. Beide Thiere völlig gesund. Sie waren bis zum 21. XII. stets munter und hatten ca. 240 grm zugenommen. Die Controlthiere zeigten reichliche typische Käseherde in Leistendrüsen, Milz, Leber, Nebennieren, Retroperitonealdrüsen. Auch in den Lungen und Bronchialdrüsen.

Also auch die Tuberkelbacillen im Auswurf werden in einer Stunde durch Uniformtuch hindurch durch feuchte heisse Luft von 100° abgetödtet.

Ausdrücklich hebe ich hervor, dass bei jedem einzelnen Versuche Proben von dickem Sohlenleder sowie von Reithosenbesätzen und Handschuhen, vom Rind wie vom Kalb, Schaf und Wild in den verschiedensten Stücken und Gerbungen in den Apparat mit eingehängt wurden. Nur wenn die relative Feuchtigkeit der Luft von 100° die Höhe von 80 Procent überstieg, wurde dickes Sohlenleder leicht brüchig, ohne indess im Geringsten zu schrumpfen, alle übrigen Ledersorten kamen völlig unversehrt aus dem Apparat, selbst nach zwei- und mehrstündigem Aufenthalt, heraus.

Nach diesen Vorversuchen mit improvisirten Apparaten musste ich darangehen, die Wirkung feuchter heisser Luft in einem Apparat zu studiren, welcher in der Desinfectionspraxis Verwerthung finden oder wenigstens ein Modell für diesen Zweck vorstellen konnte. Die Firma Rietschel & Henneberg in Berlin war sofort bereit — wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche —, einen zur Desinfection grösserer Objecte geeigneten Apparat nach meinen Angaben zu construiren. Derselbe bestand aus einem etwa $1^1/_2$ m hohen, dickwandigen und gegen Wärmeverluste geschützten Eisencylinder mit einem Durchmesser von 60 cm. Der Boden bestand aus Eisenblech, die obere Oeffnung wurde mit einem nicht hermetisch schliessenden Holzdeckel bedeckt. Zur Aufnahme des Wassers diente ein ringförmiges Bassin, das — behufs Regulirung der Wasserverdunstung — höher oder tiefer in den Cylinder eingehängt, also



der Wärmequelle, dem erhitzten Cylinderboden, ferner oder näher gebracht werden konnte. Die Erhitzung des Cylinderbodens geschah durch Gasflammen, denen Gaszufuhr durch einen Thermoregulator ähnlich wie bei den Brütschränken so geregelt werden konnte, dass die Temperatur im Innern des Cylinders fast dauernd constant (meist um 100°) blieb. Die relative Feuchtigkeit wurde durch Einhängen von Haarhygrometern festgestellt.

Mit diesem Apparat wurden nun folgende Versuche gemacht:

37. Eine grosse Reihe Lederproben blieb 10 Stunden im Apparat bei 80 Procent relativer Feuchtigkeit. Fast alle waren nach dieser Zeit brüchig, aber nicht geschrumpft. Vielleicht war daran die Länge der Einwirkungszeit Schuld.

38. Derselbe Versuch mit anderen Proben. Aber nur 2 Stunden Aufenthalt: Eine Probe Sohlenleder auf der Narbenseite gering brüchig, alle anderen intact.

39. Zwei Leinwandstückchen mit Staphylokokkenbouillon imprägnirt und in einem Drahtkorb in den Apparat gehängt. 86 Procent relativer Feuchtigkeit. Temperatur zwischen 95° und 100°. Alle Proben steril.

40. Zwei Staphylokokken-Leinwandproben in Tasche von blauem Tuch.
Eine Milzbrandsporen-Probe " " " " "
1 Stunde ausgesetzt. Temperatur von 94° bis 98°. Alle Proben steril.

41. Derselbe Versuch. Zugleich Lederproben eingehängt von starkem Rind-, wie weichem Kalb- und Ziegenleder. Temperatur von 95° bis 99°. Alle Proben steril. Lederproben etwas brüchig, aber nicht geschrumpft.

42. Derselbe Versuch, aber ohne Milzbrand. Temperatur 84° bis 99°. Relative Feuchtigkeit 85 Procent. Leder brüchig: Ursache vielleicht die hohe relative Feuchtigkeit. Eine Staphylokokkenprobe + (Ursache wohl die zu niedrige Temperatur).

43. Wassergefäss etwas mehr vom Boden entfernt. Die Dampfentwickelung ist augenfällig geringer als früher. Fünf eingehängte und eine Stunde im Apparat belassene Lederproben sind weder geschrumpft noch brüchig.

44. Drei Staphylokokken-Läppchen in blauen Taschen. Temperatur 92° bis 98°. 1 Stunde im Apparat. Relative Feuchtigkeit 72 bis 75 Procent. Steril.

45. Drei Staphylokokken-Läppchen und Milzbrandsporen je in Taschen von blauem Militärtuch. 1 Stunde. Temperatur 93° bis 95°. Staphylokokken steril. Milzbrandsporen + + +.

46. Zwei freie Milzbrandfäden in Cornetpincette. 3 Stunden. Temperatur von 88° bis 97°. 1 Faden steril, 1 + +. Zwei Kalblederproben intact, eine von dickem Rindleder brüchig.

47. Zwei Staphylokokken-Läppchen in Taschen. 1 Stunde 95° bis 97°. Proben steril. Dünnes Leder intact, dickes etwas brüchig.

48. Sechs Lederproben 1 Stunde bei 92° bis 96°. Vier dünne weiche Proben intact, zwei dickere (Sohlenleder) etwas brüchig.

49. Die dickeren Ledersorten angefeuchtet und dann 1 Stunde eingehängt. Temperatur 96° bis 100°. Stark brüchig und geschrumpft.

Aus diesen Versuchen ergab sich ein Mal, dass heisse Luft von nahezu 100° und relativer Feuchtigkeit von 72 bis 75, ein Mal bis 81 Procent in einer Stunde Staphylokokken, aber nicht Milzbrandsporen, abtödtet, dass aber andererseits bei dieser Feuchtigkeit dickeres Sohlenleder noch brüchig wird und zwar häufiger, als es bei den improvisirten Apparaten der Fall war. Wir müssen deshalb versuchen, ob es angängig ist, die relative Feuchtigkeit noch weiter herunter zu setzen, ohne der baktericiden Fähigkeit Eintrag zu thun. Um das zu erweisen, wurde das Wasserbad noch höher über den Heizboden emporgezogen und nun die weiter folgenden Versuche unternommen.

50. Relative Feuchtigkeit zwischen 65 und 70 Procent, in der Zimmerluft 30 bis 35 Procent. Jetzt bleiben bei einem Aufenthalt von 1 Stunde in dem Apparat alle Lederproben, auch Sohlenleder, intact. Nur eine Sohlenlederprobe, die schon vorher brüchig war, ist stärker brüchig geworden.

51. Staphylokokken-Läppchen: a) frei, b) in blauer Tuchtasche, c) ausserdem in einer Lage nicht entfetteter Watte, d) statt in Watte, in einem Ballen Rosshaare von 25 cm Durchmesser. 1 Stunde. Temperatur 92° bis 102°. Relative Feuchtigkeit 66 und 67 Procent. Alle Proben steril. Lederproben gänzlich unversehrt, nur eine schon ein Mal früher verwendete und dabei etwas brüchig gewordene Probe (Sohlenleder) etwas mehr brüchig.

52. Eingetrockneter Auswurf an Leinwandläppchen in Tasche, in Tasche und Watte, in Tasche und Rosshaaren wie in Versuch 51. 1 Stunde. Temperatur 94° bis 98°. Relative Feuchtigkeit 58 bis 64°. Alle Proben steril; in zwei Proben gingen Heubacillen auf.

53. Versuch wie Nr. 51 (Staphylokokken-Läppchen in Tuchtaschen, ausserdem in Watte und in Rosshaarballen). Ferner ebenso angetrockneter Auswurf. — Temperatur 93° bis 97°. Relative Feuchtigkeit 70 Procent. Alles steril, mit Ausnahme einer Staphylokokken-Probe, die nach 3 Tagen wuchs. Grund ist vielleicht die zu niedere Temperatur. Die Gaszufuhr zu dem Apparate musste leider improvisirt werden; es gelang daher schwer, die Temperatur bis 100° zu steigern. Sämmtliche Lederproben unversehrt.

54. Heute Temperatur 101°. Dabei relative Feuchtigkeit von 80 Procent. Sohlenleder, das dieser Temperatur und dieser Feuchtigkeit 1 Stunde ausgesetzt war, wird dabei etwas brüchig. Die relative Feuchtigkeit ist zu hoch und muss herabgesetzt werden dadurch, dass das Wassergefäss 3 cm weiter von dem Heizboden entfernt wird. Dann wird der nächste Versuch angestellt.

55. Temperatur während der Desinfectionsstunde 95° bis 101°. Das Resultat des Versuches giebt die folgende Tabelle. Es wurden sowohl Läppchen mit Bouillonculturen, wie auch Bouillonculturen selbst (ausnahmsweise) ausgesetzt.



	Proben in Tasche und in Watte	Röhrchen mit 2—4 ccm Bouilloncultur
Typhus	steril	steril
Stuhl	+ (Heubacillen)	—
Hefe	steril	steril
Pseudotuberculose	„	„
Coli	„	„
Proteus	„	„
Cholera	„	„
Pyocyaneus	„	„

Sohlenleder ein wenig brüchig. Relative Feuchtigkeit wohl noch zu hoch. Deshalb das Wassergefäss noch höher gehängt.

56. Temperatur 100° bis 105°. Relative Feuchtigkeit 80, Procent. Sohlenleder nach 1 Stunde immer noch etwas brüchig. Wassergefäss noch 5 cm höher.

57. Temperatur 98° bis 100·5°. Relative Feuchtigkeit 75 Procent. Von mehreren Lederproben ein sehr hartes Sohlenleder etwas brüchig. Weiche Ledersorten, z. B. Reithosenbesätze, ganz unversehrt.

58. Temperatur von 91° bis 98°. Relative Feuchtigkeit 80 Procent. 1 Stunde.

	Läppchen in Tasche und in Watte	Bouillonculturen
Typhus	steril	steril
Coli	„	„
Diphtherie	„	„
Cholera	„	„
Prodigiosus	„	„
Proteus	„	„

59. Milzbrandsporen-Fäden. 100°. Relative Feuchtigkeit 60 Procent Nach 6 Stunden noch +. Zwei Lederproben (Sohlen, Reithosen) 6 Stunden im Apparat. Reithose ganz intact; Sohlen etwas brüchig, nicht geschrumpft.

Zur Controle, ob die desinficirende Wirkung der heissen Luft ausbleibt oder unregelmässig wird, wenn die heisse Luft ohne Wasser ist, wurde nachstehender Versuch angestellt.

60. Das Wasser wird aus dem Apparat entfernt. Dann wurden bei einer mittleren Temperatur von 100° die nachfolgenden Bakterienarten (an Läppchen und in Tasche und Watte) 1 Stunde lang in den Apparat gebracht. Die relative Feuchtigkeit schwankte zwischen 35 und 40 Procent. Ausserdem wurden eine Reihe von Bouillonculturen gleichfalls 1 Stunde lang zu gleicher Zeit eingebracht.



	Controle	In Watte	Bouilloncultur
Typhus	+ + +	steril	steril
Coli	+ + +	„	„
Diphtherie	steril	„	„
Cholera	+ + +	—	„
Prodigiosus	+ + +	steril	„
Proteus	+ + +	„	„

Es könnte nach den erhaltenen Resultaten scheinen, als ob die heisse Luft, wenn sie trocken ist, dasselbe leistet, als wenn man ihr Feuchtigkeit zuführt. Indess haben wir ja bei diesem Versuch eine relative Feuchtigkeit von 35 bis 40 Procent beobachtet. Das ist noch immer ein ziemlich erheblicher Feuchtigkeitsgehalt. Wir müssten diesen noch herabsetzen.

61. Doppelversuch. Desinfector zeigt beim ersten Versuch (trocken) vorher nur eine relative Feuchtigkeit von 5 Procent, nacher von 20 Procent. Dann wird — für den zweiten, den Feuchtigkeitsversuch — Wasser eingestellt. Das Hygrometer zeigt bei diesem zweiten Versuch vorher 76 Procent, nachher 73 Procent relative Feuchtigkeit an. Die Temperatur bewegte sich von 97° bis 101° bei beiden Versuchen.

	Controle	Trocken	Feucht
Typhus	+ + +	st.	st.
Coli	+ + +	+ + +	nach 4 Tagen +
Diphtherie . . .	st.	—	—
Cholera	st.	—	—

Die Diphtherie- und Choleraläppchen zeigten nach eintägigem Trocknen kein Wachsthum mehr. Auch dieser Versuch weist noch zu hohe Feuchtigkeitswerthe (20 Procent) für den Trockenversuch auf, um eindeutig zu sein.

62. Dieser Versuch wurde mit trockenen Sputumläppchen angestellt, die wie oben in Tasche und Watte verpackt waren. Wie im Vorversuche erst Einwirken trockener Luft (5 bis 10 Procent relative Feuchtigkeit), nachher feuchte Luft (30 bis 40 Procent) 1 Stunde lang. Drei Controlen + + +. Trocken: drei Proben + + +. Feucht: eine Probe steril, eine geringes Wachsthum nach 2 Tagen, eine dritte + +. Ursache wohl die zu niedrige relative Feuchtigkeit. Es ist zu versuchen, wie eine stärker als 30 bis 40 Procent feuchte Luft wirkt. Trockene, von 5 bis 10 Procent relative Feuchtigkeit tödtet nicht ab.

63. Sterile Läppchen werden mit Staphylokokkenbouillon (1 Tag alt) getränkt und 2 Tage im Brütschrank getrocknet. Dann in Taschen 1 Stunde in den Apparat gebracht. Temperatur von 98° bis 102°. Beim trockenen Versuch 13 bis 20 Procent relative Feuchtigkeit, beim feuchten Versuch 65 bis 58 Procent. Am nächsten Tag: 3 Controlen: + +; +; + + (am zweiten Tag). Trocken (3 Proben): +; + + am zweiten Tag; +. Feucht (3 Proben): st.; st.; st.

Eine Reihe von Lederproben völlig unversehrt. Mit dieser Versuchsanordnung — relative Feuchtigkeit um 60 Procent — scheint die Zone für die feuchte Luft von 100° getroffen zu sein, in welcher einerseits die sporenfreien pathogenen Bakterien in



einer Stunde abgetödtet werden, andererseits Leder nicht angegriffen wird. Um diese Ansicht zu sichern, wurden die folgenden Versuche unternommen.

64. Läppchen mit Sputum und Staphylokokkenbouillon in Taschen. $1^1/_2$ Tage im Brütschrank getrocknet. 1 Stunde im Apparat bei 100° und 60 bis 70 Procent relative Feuchtigkeit.

Controle	Objecte
Sputum a) +++; b) am 2. Tag ++.	a) st.
	b) st.
	c) st., am 5. Tag +.
Staph. a) +++, b) +++.	a) b) c) steril.

65. Versuch wie vorstehend. Feucht und trocken. Temperatur trocken: 98° bis 100°. Feucht: 101°. Feuchtigkeit beim trockenen Versuch: 20 bis 18 Proc., beim feuchten: 60 bis 65 Proc. Controle: Sputum (2 Proben) +++. Staph. (2 Proben) +++. Trocken: Sput. (4 Proben) +++. Staph. (4 Proben) +++. Feucht: Sputum: 2 st., 2 + (Sporen?) Staph.: 3 st., 1 + am 2. Tag.

66. Derselbe Versuch. Temperatur trocken 97° bis 100°. Relative Feuchtigkeit 22 bis 15 Procent. Temperatur feucht 96° bis 100°. Relative Feuchtigkeit 50 bis 62 Procent. Controle: Sputum (2 Proben) ++; Staph. (2 Proben) ++. Nach der Desinfection: Trocken: Sputum (4 Proben) +++. Staph. (4 Proben) +++. Feucht: Sputum (4 Proben) +++ (sporenhaltige Stäbchen!), Staph. (4 Proben) steril.

67. Eine Fäcalienaufschwemmung wird 4 Stunden im Dampftopf sterilisirt und mit Typhusbouillon vermischt. Mit dieser Mischung werden Läppchen getränkt, ebenso mit Staphylokokkenbouillon. Getrocknet im Brütschrank. In sterile Taschen von blauem Militärtuch gesteckt. Ein Theil 1 Stunde trocken, ein anderer 1 Stunde feucht im Apparat behandelt. Dann in Bouillon. Controlen von Typhus (2) ++. Controlen von Staphylokokken (2) ++. Trocken: Typhus und Staphylokokken (je 4 Proben) am nächsten Tage +++. Feucht: Typhus und Staphylokokken (je 4 Proben) noch nach 11 Tagen steril. Temperatur war trocken 96° bis 100°, feucht 98° bis 100°, die relative Feuchtigkeit beim trockenen Versuch 15 bis 10 Procent, beim feuchten 63 bis 58 Procent.

68. Derselbe Versuch. Ausserdem noch Auswurfläppchen. Temperatur trocken 95° bis 100°, feucht 97° bis 100°. Relative Feuchtigkeit trocken 18 bis 15 Procent, feucht 55 bis 65 Procent.

	2 Controlen	trocken	feucht
Typhus . . .	++	+ (3 Proben)	steril (3 Proben) mit Häutchen von Kartoffelbacillen
Auswurf . . .	++	+++ (3 Proben)	steril (3 Proben)
Staphylokokken	++	+++ (3 Proben)	steril (2 Proben)

69. Läppchen mit Typhusbouillon und Stuhl zu gleichen Theilen. 20 Stunden im Brütschrank. In Taschen und diese in gelbe Watte; 10 cm Durchmesser. Ein Ballen 1 Stunde trocken im Apparat, ein anderer feucht. Feuchtigkeit uud Temperatur während des Versuches wie früher. Controlen: Oese Typhus +++; Typhus + Stuhl an Läppchen (2 Proben) +++.



Trocken: Steril. Feucht: Steril. Die Läppchen waren wohl noch zu feucht. Deshalb gelang auch die Desinfection mit trockener Luft.

70. Wiederholung des Versuches. Alles wie vorher. Läppchen länger getrocknet. Resultat: Trocken 2 Proben + +, eine steril, feucht 3 Proben steril. Rel. Feuchtigkeit 15—20 Procent, Temp. 100—103° beim trocknen Versuch,
„ „ 58—63 „ „ 100—102° „ feuchten „ .

71. Sterile Läppchen mit Diphtheriebouillon. 4 Stunden im Brütschrank getrocknet; dann noch 12 Stunden, nachdem sie in sterile blaue Taschen gesteckt waren. Diese in Watteballen von 10 cm Durchmesser. Ein Ballen 1 Stunde trocken, ein zweiter 1 Stunde feucht im Apparat.

Trocken: Rel. Feuchtigkeit 15—18 Procent; Temperatur 100—103° C.
Feucht: „ „ 58—65 „ „ 100—102° C.

Controlen: Eine + am nächsten, + + am 2. Tage; die zweite + + am 2. Tage. Resultat: Trocken: Eine Probe steril, die zweite + + am 2. Tage, die dritte + + nach 24 Stunden. Feucht: 3 Proben steril.

72. Pyocyaneus, der Sublimatlösung 1:1000 15 bis 20 Minuten lang erträgt. Condenswasser einer Agarcultur an Fäden. 2 bis 3 Tage aufbewahrt bei Zimmertemperatur. Relative Feuchtigkeit 15 bis 12 Procent und 50 bis 58 Procent. Temperatur 100°. Controlen + + +.

1 Stunde trocken und 1 Stunde feucht im Apparat.

	trocken	feucht
frei in Cornetpincette	2 Proben steril	2 Proben steril.
in Tasche	2 Proben steril	2 Proben steril.
in Tasche u. Watte (10 cm Durchm.)	1 Probe steril, 1 Probe + +	2 Proben steril.

73. Derselbe Versuch. Nur relative Feuchtigkeit 12 bis 8 Procent und 58 bis 62 Procent. Temperatur um 100°. Resultat genau dasselbe, wie im Vorversuch.

74. Die Pyocyaneus-Fäden werden in sterile Taschen und diese in einen zu einem Bündel zusammengerollten Militär-Waffenrock und in Rosshaare gepackt, die aus einer alten, festen Matratze entnommen waren. Beide Bündel werden fest verschnürt. Ihr Durchmesser 40 und 30 cm. Je 1 Stunde (trocken und feucht) im Apparat. Temperatur 99° bis 100° in beiden Theilen des Versuches. Relative Feuchtigkeit 5 bis nahezu 0 Procent und 50 bis 58 Procent. Controlen: + + +. Resultat: Trocken: 3 Proben im Rosshaar + + +, 1 Probe im Rock + + +, 2 Proben im Rock steril. Feucht: 3 Proben im Rosshaar steril, 2 Proben im Rock steril.

75. Milzbrandsporen, die im Ohlmüller'schen Apparat strömenden Dampf 6 Minuten ertrugen und nach 8 Minuten abgetödtet waren, wurden durch heisse Luft mit 60 bis 65 Procent relativer Feuchtigkeit erst nach 6stündiger Einwirkung vernichtet.

Ausdrücklich möchte ich noch hinzufügen, dass bei jedem einzelnen Versuche eine Reihe der verschiedensten Lederproben mit den Probeobjecten in den Apparat hineingehängt wurden und intact blieben. Wo dieses nicht geschah, ist es ausdrücklich bemerkt. Auch Wachsthumscontrolen sind bei jedem einzelnen Versuch angestellt und stets positiv ausgefallen.



Aus allen den geschilderten Versuchen geht nun die Thatsache hervor, dass, wie Koch das schon vor 20 Jahren gelehrt hat, bei der Desinfection von Kleidungsstücken die trockene heisse Luft sich so unsicher in ihrer Wirksamkeit zeigt, dass sie als untauglich für die praktische Desinfection bezeichnet werden muss. Es folgt aber weiter aus den Versuchen die Thatsache, dass heisse Luft von 100° in und an Kleidungsstücken, Matratzen u. s. w. in einer Stunde selbst die widerstandsfähigsten, sporenfreien, pathogenen Bakterien abtödtet, wenn sie etwa 55 bis 65 Procent relativer Feuchtigkeit enthält. Dieser Feuchtigkeitsgrad wird regelmässig erreicht, wenn man ein Wassergefäss, nicht zu nahe der Wärmequelle, in einen Raum mit heisser Luft von 100° einsetzt. Die Wirkung der mit 55 bis 65 Procent relativer Feuchtigkeit versehenen heissen Luft von 100° stelle ich mir so vor, dass durch die abwechselnde Condensation der Feuchtigkeit an den kalten Objecten und die Wiederverdunstung derselben an den erwärmten eine Art Strömung in die heisse Luft gebracht und dadurch immer neue 100° heisse Lufttheilchen an die Objecte getragen werden, wo sie ihre Wärme abgeben, um wieder neuen, heisseren Molekülen Platz zu machen. Auf diese Weise werden die Objecte der baktericiden Wirkung der 100° heissen Luft schneller zugänglich gemacht, als das bei trockener, fast gar nicht strömender Luft der Fall ist, so wie wir das vom strömenden Dampf seit Koch kennen.

Sporenhaltige Bakterien werden allerdings erst in erheblich viel längerer Zeit vernichtet, so dass die „feuchte heisse Luft" für sporenhaltige pathogene Bakterien praktisch nicht in Frage kommt. Da aber eine Desinfection von Kleidern und anderen Objecten, die Milzbrand- oder Tetanussporen enthalten könnten, zu grossen Seltenheiten gehört, da andererseits die übrigen meist bei der Desinfection in Frage kommenden Bakterien, wie die Mikroben des Typhus, der Cholera, der Pest, der Eiterungen, der Influenza, Diphtherie, Tuberculose, wahrscheinlich auch der Masern und des Scharlach, keine widerstandsfähigen Dauersporen bilden, so reicht fast in allen Fällen die Desinfection mit „feuchter heisser Luft" aus.

Dafür gewährt uns aber, gegenüber dem Wasserdampf, die Desinfection mit feuchter heisser Luft von 55 bis 65 Procent relativer Feuchtigkeit ganz bedeutende Vortheile. Der wichtigste ist der, dass selbst ein Aufenthalt von mehreren (6 bis 8) Stunden in feuchter heisser Luft Ledersachen nicht angreift, in Sonderheit nicht zum Schrumpfen bringt; nur sehr dickes, altes Sohlenleder wird gelegentlich bei höherer (70 bis 80 Procent) relativer Feuchtigkeit ein wenig brüchig, ohne indess im Geringsten zu schrumpfen. Reithosen aber, lederne Handschuhe, Mützenschirme, Stiefel, Pantoffeln, Riemen, Geschirre u. s. w. werden durch



mehrstündige Einwirkung feuchter heisser Luft nicht eine Spur verändert, weder in ihrer Grösse, Dicke und äusseren Form, noch in ihrer Haltbarkeit und Weichheit, noch auch in in ihrer Farbe und ihrem Glanz. Ebenso wenig werden Farben von Militär- und anderen Tuchen im Geringsten angegriffen, ebenso wenig wie kostbare und gute Stoffe.

Von der Feststellung dieser Thatsachen, der erhöhten Wirksamkeit feuchter heisser Luft gegenüber trockener heisser Luft sowie der Unschädlichkeit der ersteren bei Leder, Farben und zarten Stoffen, bis zur Uebersetzung in der Praxis ist nur noch ein kleiner Schritt. Die Firma Rietschel & Henneberg in Berlin, die in uneigennützigster und dankenswerthester Weise mir die Modelle für meine Versuche construirte, hat sich bereit erklärt, zu praktischen Nachprüfungen Apparate zu Vorzugspreisen zu liefern.



Wurstvergiftung.

Von

Dr. **Schumburg,**
Oberstabsarzt und Privatdocent in Hannover.

Am 3. Mai des vorigen Jahres erkrankten in Hannover nach Genuss von Rinderwurst 34 Personen nach wenigen Stunden an Darmerscheinungen (Uebelkeit, profusen Durchfällen, Mattigkeit, mehrfachen Erbrechen). Etwa 100 Menschen hatten im Ganzen von dem Gericht gegessen. Nach 12 Stunden waren bei den meisten Erkrankten die Symptome wieder abgeklungen, nur bei 1 bis 2 Personen bestanden die Erscheinungen weiter bis zum zweiten Tage und verschwanden dann allmählich, ohne Folgen zu hinterlassen. Das Nervensystem als solches war in keinem Falle alterirt.

Unter Rinderwurst versteht man hier in Hannover ein Gemenge von Rindfleisch (der verschiedensten Organe) mit reichlichem Gewürz (namentlich auch Majoran) und mit Semmel. Meist wird die Wurst lose, das heisst nicht in Därme gefüllt, in den Handel gebracht. Sie wird zum Genuss bei mässiger Temperatur (nach Schätzung etwa auf höchstens 50° C.) kurze Zeit erwärmt und stellt dann einen grauweisslichen, grobbröckeligen Brei dar, der meist einen ganz vorzüglichen Geschmack hat.

Der mir zur Untersuchung zur Verfügung stehende Rest der Rinderwurst betrug 51 grm. Die Wurst war „lose" geliefert. Der Rest sah gut aus und hatte keinen unangenehmen Geruch. Die Wurst war am 3. Mai Mittags etwa um 12 Uhr gebracht; zum Abendessen wurde sie verbraucht, indem sie in einem Emailletopf mit Fett und etwas Wasser erwärmt wurde. Die zu gleicher Zeit gereichten Pellkartoffeln waren gänzlich einwandsfrei, in Sonderheit frei von gesundheitsschädlichen Solaninmengen.

Von dem Rest der Wurst wurden nun Agarplatten gegossen. Es wuchsen hauptsächlich 2 Bakterienarten: Eine der Gruppe der Kartoffelbacillen zugehörende Art und ein sehr langsam die Gelatine verflüssigender Proteus. Von beiden wurden Reinculturen angelegt.

Ferner wurden mit dem Rest der Wurst 1 Ratte, sowie 2 Mäuse gefüttert. Alle 3 Thiere starben nach 24 Stunden. Der Obductionsbefund bei den 3 Thieren war der gleiche: Die Därme enthielten wässerig-schleimige Flüssigkeit und ihre Gefässe waren stark mit dunklem Blut gefüllt.



Ebenso waren die Lungen sehr blutreich, wie die stark vergrösserte Milz und die Leber. Sowohl aus dem Herzblut wie dem Saft der Milz und der Leber liessen sich allerdings nur vereinzelte Colonieen einer Proteusart züchten, welche der aus der Wurst direct auf Agar gewachsenen Proteusart völlig glich; aus dem Darminhalt reichlicher. Von Kartoffelbacillen fand sich nichts.

Es handelte sich nun weiter darum festzustellen, ob die verdächtige Proteusart im Stande war, in Reinculturen Krankheitserscheinungen, wie die bei den 34 Personen beobachteten, hervorzubringen. Ferner lag es bei der geringen Zahl der im Blute nachgewiesenen Bacillen nahe, anzunehmen, dass ein von den Bakterien aus dem Fleisch der Wurst gebildetes Gift die Ursache der Darmkatarrhe gewesen war.

Um diesen Verhältnissen nahe zu kommen, wurde sterilisirtes Rindfleisch mit der aus dem Thierkörper rein gezüchteten Proteusart inficirt und 24 Stunden im Brütschrank aufbewahrt, um den Bakterien Gelegenheit zu geben, in dem Fleisch Gifte zu bilden. Dieses Fleisch wurde nun wieder an Thiere (2 Mäuse, 1 Ratte) verfüttert. Alle drei Thiere starben nach 24 Stunden. Der Obductionsbefund war dem oben bereits aufgeführten gleich. Im Blut fanden sich — durch die Cultur erwiesen — wiederum nur spärliche Proteuskeime.

Um nun noch ganz sicher den Nachweis zu erbringen, dass nicht die Bakterien selbst es waren, welche die Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatten, sondern die von ihnen in dem Fleische erzeugten Gifte, wurden mehrere Bouillonculturen durch Filtration von den Bakterienleibern befreit, so dass in dem Filtrat (wie culturell bestätigt wurde) nur gelöstes Gift vorhanden war. Diese Giftlösung nun führte, Versuchsthieren in kleineren Dosen (0·1 bis 0·5 ^{ccm}) unter die Haut gespritzt, deren Tod herbei.

Aus diesen Versuchen geht hervor, d a s s i n d e r f r a g l i c h e n R i n d e r w u r s t e i n e B a k t e r i e n a r t g e f u n d e n w u r d e (Proteus), d i e , w e n n s i e M ä u s e n u n d R a t t e n m i t d e m F u t t e r b e i g e b r a c h t w i r d , d i e s e T h i e r e u n t e r d e n E r s c h e i n u n g e n e i n e s s e h r h e f t i g e n D a r m k a t a r r h s z u t ö d t e n v e r m a g u n d z w a r w a h r s c h e i n l i c h d u r c h B i l d u n g e i n e s G i f t e s a u s d e m i m F u t t e r v o r h a n d e n e n F l e i s c h.

Da die Proteusbacillen erst durch eine mindestens halbstündige Erhitzung auf 70° oder eine mindestens einige Secunden währende Temperatur von 100° abgetödtet werden, so hatte eben die am 3. Mai Abends vorgenommene Erwärmung der Rinderwurst zur Abtödtung der Proteusbakterien und auch zur Vernichtung des gebildeten Giftes nicht ausgereicht.

In mehreren anderen Sorten von Fleischwurst, die zur Controle untersucht wurden, fand ich niemals zur Gruppe des Proteus gehörige Arten, wohl aber hier und da Colibacillen.



Der Typhus abdominalis in Kleinbasel von 1875—1900.

Von

Dr. **Albert Lotz,**
Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Basel.

(Hierzu Taf. X—XIII.)

Auf Liebermeister's Anregung hin erschien im Jahre 1871 die Arbeit von Bernhard Socin: Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel. Die Veranlassung hierzu bildeten die bekannten Untersuchungen von Buhl[1] und Pettenkofer[2] über die Schwankungen der Typhusmortalität in München. Socin fasst die Resultate seiner Arbeit in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Mit Wahrscheinlichkeit ergiebt sich, dass ungewöhnliche Trockenheit in Basel die Entwickelung von Typhusepidemieen begünstigt, während sie bei zunehmender Feuchtigkeit wieder abnehmen.

2. Die Intensität der Epidemieen lässt sich aus dem Grade und der Raschheit der Feuchtigkeitsschwankungen nicht erklären.

3. Die Epidemieen fallen regelmässig auf die zweite Hälfte des Jahres . . .

4. Die Typhusbewegungen sind in sämmtlichen Stadttheilen . . . annähernd dieselben.

5. Kein Stadttheil zeigt sich, mit Rücksichtnahme auf die Ausdehnung und die Bevölkerung desselben, besonders auffallend bevorzugt.

---

[1] **Buhl,** Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus in München. *Zeitschrift für Biologie.* 1865. Bd. I.

[2] **Pettenkofer,** Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von 1850—1867. *Ebenda.* 1868. Bd. V.



Socin konnte also für Basel nicht denselben Zusammenhang zwischen Grundwasserstand und Typhuserkrankungen finden, wie Buhl für München, und zur Erklärung dieser Thatsache führt er den treffenden Ausspruch Buchanan's an, welcher lautet:

„Wenn ich also Pettenkofer's Theorie, dass das Sinken des Grundwassers ein dem epidemischen Vorherrschen des Typhus günstiger Umstand ist, als richtig zugebe, so glaube ich jedoch gezeigt zu haben, dass die Bedingung hinzugefügt werden muss, dass der Satz nur für einen solchen Ort oder eine solche Stadt gilt, wo die Zufuhr des Trinkwassers aus dem Boden der Stadt selbst geschieht."[1]

Am Ende seiner Arbeit spricht Socin den Wunsch aus, es möchten später, von reichlicherem Material ausgehend, ähnliche Untersuchungen angestellt werden, die vielleicht deutlichere Resultate würden zu Tage fördern.

Seit Socin's Dissertation hat keine grössere zusammenfassende Bearbeitung mehr stattgefunden — ein in dieser Richtung von Herrn Physikus Dr. Streckeisen begonnenes, bis zum Jahre 1888 reichendes Unternehmen blieb unvollendet — und es mag daher wünschbar erscheinen, das Auftreten des Typhus in Basel im letzten Vierteljahrhundert einer zusammenfassenden Betrachtung zu unterwerfen.

Die am 1. XII. 1900 stattgehabte Volkszählung macht es möglich, für den ganzen Zeitraum die Bevölkerungszahlen richtig zu berechnen und damit eine einwandsfreie Basis für sämmtliche Vergleiche zu schaffen.

Betreffend das Material, auf dem die vorliegende Arbeit fusst, ist Folgendes vorauszuschicken:

Buhl stützte seine Untersuchungen nur auf secirte Leichen und entging daher dem Risiko einer intra vitam falsch gestellten Diagnose.

Socin konnte sich wegen der zu geringen Anzahl nicht nur auf die Todesfälle beschränken; seiner Arbeit liegen sämmtliche Typhusfälle zu Grunde, die von 1848 bis 1869, einem Zeitraume von 22 Jahren im Bürgerspitale zu Basel verpflegt worden waren. In seiner Arbeit giebt der Verfasser zu, dass die Frequenz des Typhus im Spitale nicht immer als annähernder Ausdruck der Frequenz in der ganzen Stadt anzusehen sei. Des Fernern ist es klar, dass bei Betrachtung der Frequenz in den einzelnen Stadttheilen „die grössten Zufälligkeiten mit in's Spiel kommen. Das eine Quartier sendet je nach der Dichte oder der Wohlhabenheit

[1] Buchanan, Ueber Pettenkofer's Theorie von der Verbreitung der Cholera und des Abdominaltyphus. *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1870. p. 175.

seiner Bewohner und vielleicht je nach seiner Entfernung vom Spital mehr, das andere weniger Typhusfälle in's Krankenhaus".[1]

Nachdem schon im Jahre 1869 die ärztliche Bescheinigung der Todesursache eingeführt worden war, beschloss im Juli 1874 das damalige Sanitätscollegium der Stadt Basel die obligatorische Anzeigepflicht für ansteckende Krankheiten.[2] Von diesem Zeitpunkte an liegen also über alle in der Stadt aufgetretenen Typhusfälle Anzeigen vor, die alljährlich von amtlicher Seite in den „statistischen Mittheilungen des Cantons Basel-Stadt" (Bericht über die ansteckenden Krankheiten) zusammengestellt und verarbeitet werden. Es liegt auf der Hand, dass solche Anmeldungen aus dem gesammten Stadtgebiete die Hauptvorbedingung sind, ohne welche eine fruchtbare Uebersicht über die Ausbreitung der Krankheit in grösseren Zeiträumen nicht gewonnen werden kann. Was dieses Material betrifft, so darf gesagt werden, dass bei der früheren Häufigkeit des Typhus in unserer Stadt die Aerzte gewiss eine grosse diagnostische Erfahrung darin hatten, und dass unter der grossen Anzahl die unrichtigen Anzeigen sicher nur einen für das Gesammtbild unerheblichen Bruchtheil ausmachen. Ausserdem ist durch gewissenhafte Collationirung der Todesfälle mit den Erkrankungen, sowie der Anmeldungen aus der Stadt mit den Spitalanzeigen von Anfang an für möglichste Richtigstellung des Materials Sorge getragen worden.

Für die vorliegende Arbeit wurden sämmtliche Anzeigeblättchen von 1875 bis 1900 nochmals genau revidirt mit besonderer Rücksicht auf die Feststellung der Wohnung, in welcher die Erkrankungen aufgetreten waren. Selbstverständlich wurden die von auswärts in die Stadt verbrachten Typhusfälle als nicht auf Basler Boden inficirte von den Zusammenstellungen der Erkrankungen und Todesfälle ausgeschlossen. Ebenfalls absichtlich nicht berücksicht wurden die in der Schorenanstalt aufgetretenen Fälle. In dieser Anstalt[3] werden ca. 300 unbemittelte junge Mädchen mit Seidenwinden beschäftigt; die Anstalt gewährt ihnen als Gegenleistung u. A. Wohnung und Nahrung. Die in der Schorenanstalt aufgetretenen Typhuserkrankungen wurden deshalb ausgeschlossen, weil der aus mehreren Wohn- und Fabrikgebäuden bestehende Häusercomplex auf dem Gebiete des äusseren Kleinbasels räumlich von der Stadt vollständig getrennt ist und weil speciell in der für unsere Betrachtung wichtigen Zeit November 1890 bis Januar 1891 das Bild des Epidemieverlaufes in Kleinbasel durch die damals in der Schorenanstalt beobachtete Typhusepidemie sehr getrübt worden wäre.

---

[1] Socin, a. a. O. S. 29.

[2] *Bericht über das Sanitätswesen von Basel-Stadt.* 1874. S. 76, 77.

[3] Vgl. *Statist. Mittheilungen.* Basel-Stadt 1890. S. 61 ff.



Dass bei den dort auftretenden Epidemieen locale Ursachen mitspielten, hat schon Liebermeister[1] in seinen bekannten „Untersuchungen über die Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser“ gezeigt. Wie für die Epidemie im Sommer 1867 sind auch für die späteren in der Schorenanstalt ausgebrochenen Epidemieen, insbesondere für diejenige von 1890 bis 1891 locale Umstände verantwortlich zu machen und zwar wahrscheinlich sogar derselbe schon 1867 beanstandete Sodbrunnen (Zieh- oder Pumpbrunnen) „da die Gefahr der Verunreinigung dieses Brunnens vom Abtritte der alten Fabrik aus unzweifelhaft besteht“.[2]

Es sind also die Erkrankungen in der Schorenanstalt bei den jährlichen Uebersichten (Tab. I) zwar mitgerechnet, bei den monatlichen aber nur mit kleinen, in den Gesammtzahlen nicht enthaltenen Ziffern beigedruckt (Tab. III und V) und bei den Morbiditätszahlen (Tab. VI und VII) sowie auf sämmtlichen Curven nicht berücksichtigt worden.

Einen bei der Mortalität nicht ganz auszumerzenden Fehler bilden diejenigen Kranken, welche während der Dauer ihrer Krankheit die Stadt verliessen und über deren Schicksal man nichts in Erfahrung bringen konnte. Wir haben uns bemüht, überall, wo Erkundigungen möglich waren, solche einzuziehen: so bei den nach der Diaconissenanstalt in Riehen, sowie bei den in das Krankenhaus Liestal Verbrachten. Ausserdem ist der tödtliche Ausgang eines nach Sierenz und eines nach Olten transportirten Falles bekannt. Diese Todesfälle wurden, trotzdem sie auswärts erfolgten, bei der Mortalität berücksichtigt und es sind also im Ganzen sechs, sämmtlich aus Grossbasel stammende Fälle dazugekommen und zwar je ein Fall: VII. 1878; I. 1881; VIII. 1882; IV. 1884; V. 1889; VIII. 1892.

Soviel zur Erklärung von kleinen Differenzen der Zahlen in den amtlichen Berichten mit den Zahlen in dieser Arbeit; gegenüber jenen sind diese letzteren als die Definitiven zu betrachten.

Schon bei der Durchsicht der vorliegenden Jahresberichte ergeben sich in Bezug auf das Auftreten des Typhus in Basel einige sehr auffallende Thatsachen. So besonders:

1. Die sehr starken Schwankungen im jährlichen Auftreten.

2. Die vor 1891 fast durchweg stärkere Belastung Kleinbasels gegenüber Grossbasel.

[1] Liebermeister, Verbreitung des Abdominaltyphus durch Trinkwasser. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* 1870. Bd. VII.

[2] *Statist. Mittheilungen.* Bericht über ansteckende Krankheiten. 1890. S. 62.



3. Die **bedeutende Abnahme** des Typhus im letzten Jahrzehnt in der ganzen Stadt, insbesondere aber in **Kleinbasel**, das im Gegensatz zu früher jetzt günstiger dasteht als Grossbasel.

Diese Thatsache, dass das Verhältniss der Typhusmorbidität von Grossbasel zu derjenigen von Kleinbasel ziemlich rasch eine Umkehr erfuhr, bildete die Veranlassung, die beiden Stadttheile völlig getrennt zu behandeln und zu untersuchen, wie sich diese Verschiedenheiten im Einzelnen gestalteten und ob sich ätiologische Momente beibringen liessen, um uns diese Differenzen zu erklären.

Für auswärtige Leser ist in Kürze zu sagen, dass die Stadt Basel durch den Rhein in zwei ungleich grosse Theile getheilt wird: das linksrheinische Grossbasel und das rechtsrheinische Kleinbasel. Die Bevölkerung von Kleinbasel betrug im Jahre 1875 ca. $^1/_3$, im Jahre 1900 in Folge relativ stärkeren Wachsthums ca. $^2/_5$ der Bevölkerung der ganzen Stadt.

Die Bevölkerungszahlen, die Jahressummen der Erkrankungen und der Todesfälle, sowie ihr Verhältniss zur Bevölkerung sind auf Tabelle I zusammengestellt. Auf dieser Tabelle und noch mehr auf den dazu gehörigen graphischen Darstellungen (Taf. X) springen die oben betonten Verhältnisse sofort ins Auge.[1] Ein genauerer Einblick aber ergiebt sich erst aus den **Zusammenstellungen nach Monaten**, die auf Tabelle II und III die Todesfälle, auf Tabelle IV und V die Erkrankungen angeben. Aus diesen Monatsziffern der Erkrankungen wurde die Morbidität (auf 1 Jahr und 10000 Lebende) für Grossbasel (Tab. VI) und Kleinbasel (Tab. VII) berechnet und mit Hülfe dieser Zahlen der Typhusverlauf nach Monaten graphisch dargestellt (Taf. XI und XII).[2]

Hier treten nun, neben den schon auf der Jahrescurve bemerkten Eigenthümlichkeiten die Verschiedenheiten und Uebereinstimmungen im Auftreten des Typhus in Gross- und Kleinbasel sehr deutlich hervor.

Während in vielen Jahren weder in Gross- noch in Kleinbasel bedeutende epidemische Steigerungen des Typhus sich bemerkbar machen, (1876, 78, 79, 83, 84, 86, 87, 88), so haben wir andererseits Jahre mit sehr auffallenden epidemischen Ausbrüchen, so dass die Linien starke Excursionen aufweisen. Hierbei muss es entschieden auffallen, dass die rothe und die schwarze Linie[3] zeitweise sehr übereinstimmend verlaufen

[1] Auf den beigefügten Curventafeln sind die Typhusfälle in Kleinbasel durch eine **rothe** Linie, diejenigen in Grossbasel dagegen **schwarz** aufgezeichnet.

[2] Die **blaue** Linie notirt in Meter über dem Nullpunkt des Rheinpegels die Grundwasserstände Kleinbasels (Brunnen Hammerstrasse Nr. 50). Die Zahlen sind den *Statist. Mittheilungen* entnommen.

[3] Vgl. Anmerkung 1.



und sich oft geradezu decken, während zu anderen Zeiten wiederum die beiden Linien einen absolut differenten Verlauf nehmen.

Der parallele Verlauf der beiden Linien tritt besonders deutlich hervor in den Jahren **1880, 1881, 1889** und **1890**, während in den Jahren **1875, 1877, 1882** und **1885** die rothe Linie mehr oder weniger selbstständige Erhebungen zeigt.

Mit anderen Worten:

Im ersten Falle haben wir Epidemieen, welche sowohl Gross- wie Kleinbasel betreffen, im zweiten Falle dagegen Epidemieen, die vorherrschend oder ausschliesslich (1882) Kleinbasel befallen. In den folgenden Besprechungen wollen wir der Kürze wegen die ersteren als „gemeinsame", die letzteren als „Kleinbaseler" Epidemieen bezeichnen.

Mit dem Jahre 1890 finden die bis dahin häufig aufgetretenen grossen epidemischen Ausbrüche ihr Ende und — was besonders auffällig ist — sinken die Zahlen vornehmlich in Kleinbasel auf ein Minimum herab. Während letzteres bis dahin im Allgemeinen stets höher stand und mit seinen rothen Excursionen Grossbasel überbot, so findet nun gerade das Umgekehrte statt: 1896 und 1897, besonders aber 1898 zeigen uns Erhebungen, welche wesentlich Grossbasel betreffen; Kleinbasel bleibt zurück oder zeigt nur minimale Zahlen.

Die erwähnten Kleinbaseler Epidemieen, sowie diese Veränderung im Verhalten Kleinbasels, das gänzliche Aufhören der Epidemieen vom Jahre 1890 an, setzen nothwendiger Weise einen Factor oder Factoren voraus, welche .

1. allein auf dem Gebiete Kleinbasels wirksam gewesen sind,

2. mit dem Ende des Jahres 1890 zu wirken aufgehört haben.

Bei der Erwägung, was hierbei ursächlich in Frage kommen könnte, ist von vornherein das Grundwasser auszuschliessen. Die „Berichte über die ansteckenden Krankheiten" weisen beinahe Jahr für Jahr darauf hin, dass zwischen den Schwankungen des Grundwassers und den Schwankungen der Typhusmorbidität kein regelmässiger Zusammenhang nachzuweisen sei und ein Blick auf Tabelle VI, VII a und b zeigt das unverkennbar.

Die starke Epidemie von 1877 fällt in einen Zeitraum von hochstehendem Grundwasser, diejenige von 1882 in einen solchen starken Ansteigens desselben, diejenige von 1885 beginnt bei hochstehendem, erreicht allerdings ihre Höhe bei starkem Sinken, fällt aber bei fortgesetztem starkem Sinken ebenso rasch wieder ab. Daneben sehen wir starke Tiefstände des Grundwassers (VIII 81, III 87, II 91, X 95) gänzlich reactionslos verlaufen.



Ebenso wenig wie das Grundwasser für die im Laufe der Jahre beobachteten Schwankungen können die sanitarisch förderlichen baulichen Veränderungen für den im Laufe des letzten Jahrzehnts vorhandenen niedrigen Stand des Typhus in Kleinbasel als Ursache herangezogen werden. Diese baulichen Verbesserungen (Ausdehnung einer rationellen Canalisation u. s. w.) treten ihrer Natur nach nur allmählich ein, und welchen Antheil am Auftreten des Typhus man auch den früheren insaluberen Zuständen in den Wohnungen und im Untergrunde beimessen mag, so handelt es sich dabei doch eben nur um die dauernden, nur allmählich sich verändernden Zustände, während wir nach einem Factoren suchen, dessen zeitweise Wirkung die Kleinbasel eigenthümlichen epidemischen Ausbrüche hervorrufen konnte und dessen Ausschaltung das Aufhören derselben erklärt.

Ganz undenkbar ist es, dass Milch, Gemüse oder irgend welche anderen Lebensmittel für die Erklärung der Kleinbaseler Epidemieen in Betracht kommen könnten. Setzt doch die Verbreitung der Epidemieen auch eine Verbreitung des Infectionsstoffes voraus, die weder bei Milch noch bei anderen Lebensmitteln möglich wäre, ohne dass gleichzeitig auch Grossbasel von seiner Wirkung betroffen würde.

Wenn wir auch unbedingt den Standpunkt von Borntraeger[1] theilen, welcher davor warnt, in allen Fällen sofort dem Rufe „cherchez l'eau" Gehör zu schenken, so liegt doch speciell in unserem Falle die Frage sehr nahe, ob sich nicht ursächliche Beziehungen zwischen der Wasserversorgung und dem Auftreten des Typhus in Kleinbasel nachweisen lassen. Nachdem Liebermeister[2] in Basel, Zürich und Solothurn, Haegler[3] für die kleine Ortschaft Lausen, Curschmann[4], Reincke[5] für Berlin und Hamburg und zahlreiche andere Beobachter[6] typische Trinkwasserepidemieen beschrieben haben, wissen wir zur Genüge, dass solche explosive Ausbrüche, wie wir sie in Kleinbasel mehrfach beobachten, durch verunreinigtes Trinkwasser zu Stande kommen können, und wir forschten um so mehr nach den Trinkwasserverhältnissen, als uns be-

[1] **Borntraeger**, Die Contagiosität des Darmtyphus. *Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin.* Juli 1901. S. 149.

[2] **Liebermeister**, *Gesammelte Abhandlungen.* S. 27—65.

[3] **A. Haegler**, Beiträge zur Entstehungsgeschichte des Typhus. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Bd. XI.

[4] **Curschmann**, Statistisches und Klinisches über den Unterleibstyphus in Hamburg. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1888.

[5] Reincke, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege.* Bd. XXVIII.

[6] Litteraturangaben bei W. von Rieder, Der Abdominaltyphus in Riga im Jahre 1900. *Ebenda.* Bd. XXXIII. S. 577 ff.



kannt war, dass Gross- und Kleinbasel zum Theil mit verschiedenem Wasser versorgt werden.

Wenn wir oben gesehen haben, dass die Kleinbaseler Epidemieen einen Factor voraussetzen, der im letzten Jahrzehnt nicht mehr wirksam war, so stossen wir sofort auf die bedeutsame Thatsache, dass „im December 1890 das Riehenpumpwerk wegen Gefahr der Verunreinigung des dort gehobenen Sodwassers bis auf Weiteres ausser Betrieb gesetzt“ wurde.[1]

Zur richtigen Würdigung dieser Thatsache ist eine kurze Darlegung der etwas complicirten Kleinbaseler Wasserverhältnisse nothwendig.

Bis zum Beginn der 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts beruhte die Wasserversorgung der Stadt Basel auf einer Anzahl aus der näheren Umgebung zugeleiteter Quellen; dazu kamen in Grossbasel noch einige Quellen, die in der Stadt selbst am Fusse der gegen das Birsigthal und das Rheinthal abfallenden Hügel zu Tage treten. Ausserdem existirten in Gross- und Kleinbasel noch eine Anzahl öffentlicher und privater Sodbrunnen. Bei dem beschränkten Landgebiete auf dem rechten (Kleinbaseler) Rheinufer war Kleinbasel auf mehrere, am Abhange des Dinkelberges gegen Bettingen hin gefasste Quellen angewiesen, die zusammen das sogenannte Riehenwerk bildeten. Da jedoch der Erguss desselben für die Bedürfnisse des wachsenden Stadttheiles von Jahr zu Jahr weniger genügte, so begegnen wir im Jahre 1860 dem Projecte, zur Gewinnung weiteren Trinkwassers vor dem Riehenthore (d. h. in Kleinbasel selbst, ca. 400 m vom Rheine entfernt) einen Sodbrunnen zu graben.[2] Im darauffolgenden Jahre wurde die Arbeit vollendet und im Berichte des Jahres 1863 heist es:[3]

„Vom Pumpwerk vor dem Riehenthore werden folgende Brunnen gespeist: ein Brunnen am Pumphaus, an der oberen Rheingasse, an der Ecke des Claramattweges, zwei Hebelbrunnen an der Hammerstrasse und gegenüber dem badischen Bahnhof.“

Der Ueberschuss des vom Pumpwerk gelieferten Wassers gelangte in die Leitung des Riehenwerks, indem Pumpwerk und Quellwerk schon von Anbeginn an derart in Verbindung gesetzt wurden, „dass im Falle von Bedarf Pumpwerkswasser in die Riehenwerksleitung und umgekehrt eingelassen werden“ konnte.[4]

Die vom neu erstellten Pumpwerke gelieferte Grundwassermenge (ca. 30 Helblinge)[5] betrug ungefähr die Hälfte des Ergusses des Riehen-

[1] *Jahresbericht des Gas- und Wasserwerkes in Basel.* 1890. S. 38.
[2] *Verwaltungsbericht des Stadtrathes zu Basel.* 1860. S. 27.
[3] *Ebenda.* 1863. S. 18.
[4] *Verwaltungsbericht des Sanitäts-Dept.* 1877. S. 66.
[5] Ein Helbling = 4·5 Minutenliter.



quellwerks (ca. 60 Helblinge). Dieses war der Ergänzung um so bedürftiger, als es im Jahre 1863 weiteren Ansprüchen zu genügen hatte (3 fernere Helblinge Wasser zu den Hofbrunnen in der Kaserne für die Zeit, während welcher Militärcurse abgehalten wurden, und $^1/_2$ Helbling an den badischen Bahnhof).[1]

Das auch in Grossbasel sehr lebhafte Bedürfniss nach vermehrter Wasserzufuhr hatte die Zuleitung der in verschiedenen Jurathälern bei Grellingen und Angenstein, ca. 15 km von Basel entfernt gelegenen Quellen zur Folge. Der Erguss dieser neuerworbenen, ergiebigen Quellen, das sogenannte Grellingerwasser, wird durch eine Sammelleitung in ein südlich von der Stadt auf dem „Bruderholze“ gelegenes Reservoir geführt. Da sich dieses bei einer Lage von 92 m über dem Nullpunkte des Rheinpegels immer noch ca. 50 m über den höchstgelegenen Quartieren (Gundoldingen u. s. w.) befindet, so gelangt das Wasser mit starkem Drucke nach allen Theilen der Stadt. Die Eröffnung der Grellinger Wasserversorgung erfolgte im April 1866, und da schon im December 1865 eine Leitung im Rheinbette nach Kleinbasel hinüber vollendet war, so nahm schon von Anfang an auch Kleinbasel an dieser neuen Wasserversorgung theil. Der „Geschäftsbericht des Verwaltungsrathes der Gesellschaft für Wasserversorgung“ verzeichnet:

für Ende 1866 . .	206	Käufer;	392	Abonnenten,
worunter in Kleinbasel	18	„	57	„
für Ende 1873 bereits			2072	„
worunter in Kleinbasel			388	„

Nicht nur das äussere Kleinbasel, auch die „innere Stadt“ (deren Begrenzung später folgen wird) genoss theilweise Grellingerwasser, wie daraus hervorgeht, dass von den 388 Abonnenten Kleinbasels 195 die „innere Stadt“ bewohnten.

Als ferneres Beispiel mag das Waisenhaus angeführt sein, das 1869 zu den früher schon zugeleiteten 3 Helblingen 3 weitere vom Riehenwerk und $2^1/_2$ Helblinge Grellingerwasser zugeleitet erhielt. Der Mehrbedarf der Kaserne, die — wie wir oben sahen — mit Riehenwerkwasser versorgt war, wurde ebenfalls mit Grellingerwasser gedeckt.

Waren schon von Anfang an das „Riehenquellwerk“ und das „Pumpwerk vor dem Riehenthore“ zu gegenseitiger Ergänzung verbunden, so wurde im Verlaufe des Jahres 1876 am Riehenwerk auch eine „hinlänglich

[1] *Verwaltungsbericht des Stadtrathes.* 1863. S. 18.

weite Verbindung mit der Grellingerleitung" hergestellt[1], um bei schwankendem Ergusse des Riehenwerkes als Ergänzung zu dienen. Wie variabel dieser sein konnte, geht hervor aus folgenden Angaben[2]:

1881 bis 1883 lieferten die Riehenquellen 92 bis 95 Helblinge, das Pumpwerk 42 bis 51; 1885 sank der Erguss der Quellen bis auf 28 Helblinge, während das Pumpwerk 52 Helblinge lieferte und der gegenüber den Vorjahren geringere Erguss der Riehenquellen durch Grellingerwasser ergänzt werden musste.

Als letzte wesentliche Aenderung auf dem Gebiete der Wasserversorgung ist zu erwähnen die zur Ergänzung des Grellingerwassers seit 1883 eingeführte Gewinnung von Grundwasser durch das Erlenpumpwerk, welches im äusseren Kleinbasel auf den südlich von den „langen Erlen" gelegenen Waisenhausmatten errichtet wurde.

Bekanntlich wird die weite flache Mulde des Rheinthals, in welcher Basel liegt, von mächtigen Geröllablagerungen der Diluvialperiode ausgefüllt.[3] Die grossen Kies- und Sandschichten dieses Geröllbodens bilden nun ein vortreffliches Naturfilter für das den Pumpbrunnen des Erlenwerks zufliessende Wasser. Dementsprechend hat das hier gepumpte Grundwasser sich von Anfang an, sowohl chemisch, als bakteriologisch, durch seine ausserordentliche Reinheit ausgezeichnet und sich daher als vorzügliches Trinkwasser erwiesen.

Die chemischen Untersuchungen des Grundwassers von Prof. Piccard, sowie die späteren bakteriologischen von Prof. Dubler ergaben ausnahmslos sehr günstige Resultate; bei den letzteren schwankte die Keimzahl zwischen 3 und 25 im Cubikcentimeter und betrug im Mittel 12.[4]

Die seit 1893 durch den Kantonschemiker Dr. Kreis regelmässig weitergeführten Untersuchungen des Wassers auf chemische Bestandtheile und auf Keimzahl, sowie die im hygienischen Institute (Prof Albr. Burckhardt) vorgenommenen Untersuchungen der vorgefundenen Keimarten konnten stets nur die früheren günstigen Resultate bestätigen.

In den ersten Betriebsjahren des Erlenpumpwerks wurde nur ausnahmsweise bei grösserer Trockenheit gepumpt; allmählich machte jedoch das grössere Bedürfniss der wachsenden Bevölkerung eine gesteigerte Inanspruchnahme des Grundwassers nöthig. Ausserdem führte die steigende

[1] *Verwaltungsbericht des Sanitäts-Depts.* 1876. S. 56.

[2] *Ebenda.* 1881—1885.

[3] Vgl. Albrecht Müller, *Ueber d. Gesundheitswesen u. die Bodenverhältnisse der Stadt Basel.* Basel 1867.

[4] Bericht der Direction des Gas- und Wasserwerkes an das Sanitäts-Dept. über: Die Erweiterung des Erlenpumpwerkes. Im *Rathschlag* vom Januar 1894. S. 21.

Fürsorge für Reinheit des Trinkwassers zu zeitweiser Ausschaltung einiger Grellingerquellen, „deren Wasser bei Trübung durch Regen oder Schneeschmelze jeweilen abgestellt und erst wieder in das Stadtrohrnetz eingelassen wird, wenn es nicht nur seine vollkommene Klarheit wieder erlangt hat, sondern sich auch in der Untersuchung wieder als rein erweist“. „Unter etwas grösserem Zuschuss von gepumptem Grundwasser“ wurde es also möglich, „den Consumenten auch in Zeiten von häufigem Witterungswechsel stets reines Wasser zu liefern“.[1]

1883 betrug das Erlengrundwasser 2·8 Procent der Gesammtlieferung des Wasserwerkes; erst von 1892 an begann die Menge stark zuzunehmen, so dass 1899 das Erlengrundwasser mit einem Quantum von 4·64 Millionen Cubikmeter bereits 76·8 Procent der Gesammtlieferung des Wasserwerkes ausmachte.

An Stelle des früheren im Rheinbette gelegenen Rohres, wodurch das Grellingerwasser nach Kleinbasel gelangte, wurde später die Grellinger Hauptleitung über die neue Wettsteinbrücke nach Kleinbasel hinüber geführt und diese Leitung im Jahre 1882 bis zum Erlenpumpwerk hinaus verlängert. Unter entsprechendem Drucke der grossen mit Dampf getriebenen Maschinen wird dort das Erlengrundwasser in das gleiche, von der anderen Seite mit Grellingerwasser versorgte Leitungsnetz gepumpt und auf diese Weise am besten die Ergänzung des Bedarfs an Grellingerwasser durch Zuschuss von Erlengrundwasser ermöglicht.

Da das Erlenpumpwerk von Jahr zu Jahr an Bedeutung gewann, war es wichtig, „die Verbindung von Kleinbasel und Grossbasel möglichst leistungsfähig zu machen“.[2] Es wurde daher zur Verminderung des Widerstandes, den diese eine Leitung über den Rhein verursachte, im Jahre 1892 eine neue Communication zwischen Gross- und Kleinbasel über die Johanniterbrücke hergestellt und durch Verbindung dieser mit der Grossbaseler Ringleitung eine bessere Ausgleichung des gegenseitigen Druckes erreicht.

Da das in Kleinbasel liegende Erlenpumpwerk ungefähr drei Viertel der Gesammtlieferung des Wasserwerkes für die ganze Stadt besorgt, ist es klar, dass in letzter Zeit Kleinbasel vorherrschend und bisweilen sogar ausschliesslich Erlengrundwasser consumirt.

Fassen wir die etwas complicirten Wasserversorgungsverhältnisse von Kleinbasel noch einmal kurz zusammen, so haben wir also:

1. Das Riehenwerk;

2. von 1863 an das, mit dem Riehenquellwerk in Verbindung stehende Pumpwerk vor dem Riehenthore (oder „Riehenpumpwerk“);

[1] *Jahresbericht des Gas- und Wasserwerkes.* 1895. S. 57.

[2] *Ebenda.* 1892. S. 39.

3. von **1866** an Grellingerwasser besonders in den äusseren Quartieren;

3. von **1876** an eine directe Communication der Riehenwerksleitung mit der Grellingerleitung;

5. von **1883** an in steigendem Grade Grundwasser aus dem Erlenpumpwerk;

6. im December **1890** die Ausschaltung des Pumpwerks vor dem Riehenthore. Diese war eine definitive, „da die während des ganzen Jahres 1891 regelmässig vorgenommenen Untersuchungen des Wassers aus dem Sod des Riehenpumpwerkes eine Verunreinigung desselben durch das nur wenige Meter vom Brunnenschachte entfernt vorbeifliessende Wasser des Riehenteiches als höchst wahrscheinlich erscheinen liessen".[1]

Wir haben oben (S. 190) als Ursache der specifischen Kleinbaseler Epidemieen einen Factor gesucht, der

1. allein in Kleinbasel wirksam gewesen ist,
2. mit dem Ende des Jahres 1890 zu wirken aufgehört hat.

Aus den obigen Darlegungen ergiebt sich, dass das Riehenpumpwasser diesen beiden gestellten Anforderungen entsprechen würde. Wir gelangen daher zu der Frage:

War die im December 1890 erfolgte Ausschaltung des Pumpwerkes vor dem Riehenthore wirklich die Ursache der von 1891 an wahrnehmbaren andauernden Verminderung des Typhus in Kleinbasel? bezw. **lassen sich Beweise beibringen, dass das Riehenpumpwasser mit den vor 1891 aufgetretenen specifischen Kleinbaseler Epidemieen in ursächlicher Beziehung stand?**

Wir haben zunächst zu untersuchen, ob und auf welche Weise sich diese Fragen beantworten lassen. Eine unzweideutige Bejahung derselben ergäbe sich, wenn während der Kleinbaseler Epidemieen der directe Nachweis von Typhusbacillen im Riehenpumpwasser gelungen wäre. Allein regelmässige bakteriologische Untersuchungen des Wassers finden erst seit 1894 im hygienischen Institute statt, früher wurden sie zeitweise in der pathologischen Anstalt vorgenommen. Auf Grund einer solchen Untersuchung des Riehenpumpwassers, die zwar keine Typhusbacillen, sondern nur eine allgemeine bakterielle Verunreinigung des Wassers ergab, erfolgte im Jahre 1890 die Ausschaltung des Riehenpumpwerkes. Bei der zweifellos durch verunreinigtes Sodbrunnenwasser entstandenen Epidemie in der Schorenanstalt (Winter 1890/91) lautete der, allerdings erst am Ende der Epidemie erhobene Wasserbefund: im Cubikcentimeter 570 Keime.

[1] *Jahresbericht des Gas- und Wasserwerkes.* 1891. S. 46.



ein Fäulnissbacterium, keine Typhusbacillen.[1] Niemand wird solche negativen Ergebnisse als Beweis gegen das betreffende Wasser als Infectionsquelle ansehen; die Thatsache, dass keine Typhusbacillen gefunden wurden, ist keineswegs identisch mit derjenigen, dass keine in jenem Wasser vorhanden waren. Untersucht man doch viel zu geringe Quantitäten Wasser, als dass man aus einem negativen Untersuchungsresultate einen positiven Schluss ziehen dürfte. Bei den grossen Schwierigkeiten, auf welche bekanntlich der Nachweis der Typhusbacillen im Wasser stösst, darf es uns nicht wundern, wenn sich aus den damals entnommenen Wasserproben und auch seither noch niemals Typhusbacillen isoliren liessen; denn wie Günther[2] sagt, ist nur „hie und da, mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit der Typhusbacillus in dem Wasser durch Typhusdejectionen verunreinigter Brunnen nachgewiesen worden". Leider sind wir ja für die Untersuchung des Wassers auf Typhusbacillen immer noch auf die primäre Plattenuntersuchung des ursprünglichen Wassers angewiesen und haben nicht, wie z. B. für den Nachweis der Choleravibrionen im Wasser „das viel mehr Chancen für das Auffinden der Keime" bietende Anreicherungsverfahren.[3]

In jüngster Zeit allerdings wurde von Chantemesse[4] eine neue Methode des Nachweises der Typhusbacillen im Wasser angegeben, die ebenfalls auf dem Principe der Anreicherung beruht. Sollte sich dieses neue Verfahren bewähren, so ist zu erwarten, dass viel häufiger als früher der Nachweis der Typhusbacillen im Wasser gelingen wird. Die negativen Ergebnisse der oben genannten Untersuchungen beeinträchtigen jedenfalls in keiner Weise die Möglichkeit eines Causalzusammenhangs zwischen den Kleinbaseler Epidemieen und dem Riehenpumpwasser.

Liegt schon kein positiver Bacillennachweis im Wasser vor, so ist auch ganz unbekannt, ob überhaupt die einzelnen Kleinbaseler Typhuskranken der 70er und 80er Jahre vor ihrer Erkrankung Wasser des Riehenpumpwerks genossen haben oder nicht. Verglichen kann nur werden das Auftreten des Typhus in dem Gebiete, welches dem Einflusse des Riehenpumpwerkes ausgesetzt war, mit dem Auftreten des Typhus ausserhalb dieses Gebietes; dabei sind aus einander zu halten:

die Kleinbaseler Epidemieen,
die gemeinsamen Epidemieen
und die epidemiefreie Zeit.

[1] *Statist. Mittheilungen des Kant. Basel-Stadt.* Bericht über ansteckende Krankheiten. 1890. S. 62.

[2] Günther. *Einführung in das Studium der Bakteriologie.* 5. Aufl. S. 235.

[3] *Ebenda.* S. 236.

[4] Chantemesse, *Semaine médicale.* 1901. Nr. 24. p. 186.



Leider lassen sich diese beiden Gebiete nicht völlig genau gegeneinander abgrenzen; Folgendes steht fest:

Dem Einflusse des Riehenpumpwerks unterlag die ganze, stadtwärts zwischen ihm und dem Rheine gelegene Leitung des Riehenwerks. Ein auch schwacher Erguss der Riehenquellen genügte zur Versorgung der Brunnen, die zwischen den Quellen bei Bettingen und dem Pumpwerke lagen, so dass eine rückläufige Verbreitung des gepumpten Wassers in die ausserhalb gelegenen Theile der Riehenwerksleitung kaum vorkommen konnte. Auf dem beiliegenden, nach einer Karte des Wasserwerks copirten Plane (Taf. XIII) sind die dem Einflusse des Riehenpumpwerks unterliegenden Theile roth gezeichnet. Es handelt sich also zunächst um das Gebiet des alten Kleinbasels vom Waisenhaus im SO. bis zur Kaserne im NW. und vom Rheine bis zu „oberer“ und „unterer Rebgasse“, den angrenzenden Nebengässchen (Rappoltshof u. s. w.) „Riehenthorstrasse“ und „Kirchgasse“. Dazu ist ferner zu rechnen, die unmittelbar beim Brunnen am Pumphause gelegene kleine Häusergruppe Riehenstrasse Nr. 5 bis 15 (jetzt Nr. 35 bis 45), deren Bewohner jedenfalls das unentgeltliche Brunnenwasser dem Abonnement auf Grellingerwasser vorzogen; ausserdem gehört hierher die mit einem laufenden Brunnen aus dem Riehenwerk versehene Liegenschaft Rheinfelderstrasse Nr. 12.

Dieses gesammte Gebiet bildet einen fast durchweg wohl umschriebenen Bezirk, der die grösste Zahl der vom Riehenwerk gespeisten öffentlichen Brunnen und zahlreiche Privatbrunnen (zusammen wenigstens 26) umfasst. Wir werden im Folgenden der Kürze wegen dieses Gebiet als „innere Stadt“ bezeichnen. Ausserhalb dieser inneren Stadt bleiben übrig drei Brunnen an der Hammerstrasse (vom Clarahofweg bis zur Sperrstrasse) und der Brunnen Ecke Sperr- und Klybeckstrasse. Diese genannten vier Brunnen liegen in einem ausgedehnten, Ende der 70er Jahre sicher schon reichlich mit Grellingerwasser versorgten Gebiete. Sie nahmen daher in dem unserer Betrachtung unterliegenden Zeitraume einen nicht genauer abgrenzbaren, aber jedenfalls nur sehr geringen Antheil an der Wasserversorgung der in diesem relativ grossen Gebiete lebenden Bevölkerung und es erschien daher richtiger, sie beim Vergleiche nicht der „inneren Stadt“ beizurechnen, sondern sie zu dem übrigen, als „äussere Stadt“ bezeichneten Kleinbasel zu zählen.

Wir sind somit zu zwei getrennten, unter sich vergleichbaren Complexen gelangt, der „inneren“ und der „äusseren“ Stadt. Handelt es sich nun darum, diese beiden Gebiete und das Auftreten des Typhus in denselben mit einander zu vergleichen, so haben wir von vorne herein mit verschiedenen Schwierigkeiten und Fehlerquellen zu rechnen:



1. haben wir **nicht** zwei Gebiete vor uns, deren Bevölkerung **gänzlich verschiedenes Wasser** trinkt, sondern die „innere Stadt“ geniesst in der Riehenleitung neben dem Wasser des Pumpwerks noch Wasser der Riehenquellen, sowie von 1876 an Grellingerwasser, und ausserdem enthält ihr Gebiet auch zahlreiche Abonnenten von Grellingerwasser; die „äussere Stadt“ dagegen, die fast gänzlich auf Grellingerwasser angewiesen ist, enthält noch vier, von der Riehenleitung gespeiste Brunnen.

2. **besteht zwischen den beiden Gebieten ein reger Verkehr**, so dass gewiss viele Bewohner der äusseren Stadt theils gelegentlich, theils regelmässig (Schule, Arbeitsort u. s. w.) in der „inneren Stadt“ unter dem Einflusse des Riehenpumpwassers stehen konnten.

Zu diesen räumlichen Ungenauigkeiten kommt:

3. die **Schwierigkeit der zeitlichen Abgrenzung zwischen Epidemieen und epidemiefreien Zeiten**. Zu diesem Zwecke wurden sämmtliche Erkrankungen mit grösster Genauigkeit, nach den Tagen ihres Beginnes geordnet, aufnotirt und dadurch der nöthige Ueberblick gewonnen, der es allein ermöglicht, die Begrenzung der Epidemieen einigermaassen richtig zu erkennen. Aus der später folgenden Besprechung der einzelnen Epidemieen wird sich ergeben, dass mit möglichster Objectivität die Grenzen derselben festgestellt worden sind. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Beginn einer Epidemie meistens deutlich sich manifestirt, dass dagegen das Ende oft nur schwierig zu bestimmen ist und es etwas der Willkür überlassen bleibt, welche Erkrankung wir als die letzte der betreffenden Epidemie annehmen wollen. Auch ist es unmöglich auszuschliessen, dass ätiologisch zur Epidemie gehörende Ausläufer derselben zur epidemiefreien Zeit gerechnet werden.

4. Endlich **fehlt die Bevölkerungszahl der inneren und der äusseren Stadt**; wir wissen nur, dass deren Verhältniss einer dauernden Veränderung unterlag, indem die „innere“ Stadt nur sehr wenig zunahm, die Anfangs kleinere „äussere“ dagegen sehr stark bis zur baldigen Ueberflügelung der inneren. Es bleibt uns daher unmöglich, die Typhusmorbidität der beiden Gebiete zu berechnen und einander gegenüberzustellen; wir können nur vergleichen:

I. Die Vertheilung der Typhusfälle während einer Kleinbaseler Epidemie mit der Vertheilung der Typhusfälle während der epidemiefreien Zeit desselben Jahres.

II. Die Vertheilung der Typhusfälle während einer gemeinsamen Epidemie mit der Vertheilung der Typhusfälle während der epidemiefreien Zeit desselben Jahres.



III. Die Vertheilung der Typhusfälle während einer Kleinbaseler Epidemie mit der Vertheilung der Typhusfälle während einer gemeinsamen Epidemie desselben oder eines nahestehenden Jahres.

Wenn sich hierbei trotz den eben angeführten Schwierigkeiten und Fehlerquellen unzweideutige Unterschiede zwischen der inneren und der äusseren Stadt herausstellen, so darf einem solchen Resultate entschieden erhöhte Beweiskraft zugesprochen werden.

Bevor wir uns zu diesen Vergleichen selbst wenden, geben wir im Folgenden eine kurze Uebersicht der einzelnen Jahre und beginnen mit denjenigen Jahren, die ohne Typhusepidemieen verlaufen sind.

I. Epidemiefreie Jahre.

Von den 16 Jahren 1875 bis 1890 weisen 8 Jahre Typhusepidemieen auf, in den anderen 8 Jahren kommt es zu keinen epidemischen Anhäufungen der Typhuserkrankungen. In diesen epidemiefreien Zeiträumen vertheilen sich die Fälle mehr oder weniger gleichmässig auf das ganze Jahr (1876), aber doch meist so, dass die zweite Hälfte des Jahres bevorzugt wird (1878, 1887). Trotzdem das Jahr 1879 im August einen etwas stärkeren Ausschlag der Kleinbaseler Curve zeigt (s. Taf. XI), und sich die 16 Fälle grossentheils in der inneren Stadt, also dem Riehenpumpwerkgebiete befinden, während in der übrigen Zeit die Erkrankungen im äusseren Kleinbasel überwiegen, wurde, da andererseits auch die Grossbaseler Curve ansteigt und es sich überhaupt nur um kleine Zahlen handelt, also Zufälligkeiten weniger sicher auszuschliessen sind, der August 1879 nicht als specifisch aufgefasst. Alle derartigen kleineren Steigerungen, wie wir sie vor 1890 öfters antreffen, wurden nicht berücksichtigt; bei genauer Durchsicht haben wir uns überzeugt, dass sie sehr oft auf Familien- bezw. Hausepidemieen beruhen und daher den sogenannten secundären, wohl durch Contagion erzeugten Fällen eine relativ grössere Bedeutung zukommt, als dies bei einer umfangreicheren Epidemie der Fall ist.

1883 und 1884 verlaufen ganz epidemielos, ebenso 1886 und 1888, in welchem Jahre Gross- und Kleinbasel seit 1875 das Minimum von Erkrankungen — 56 und 32 — zeigen.

Wie sich in den epidemiefreien Jahren die Typhuserkrankungen auf innere und äussere Stadt vertheilten, ist aus der folgenden Zusammmenstellung ersichtlich.



Epidemiefreie Jahre.

Jahre	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1876	366	43	24	(1)	19
1878	365	74	31	—	43
1879	365	62	30	—	32
1883	365	54	21	(2)	33
1884	366	52	25	(1)	27
1886	365	57	29	—	28
1887	365	83	38	(4)	45
1888	366	31	15	(2)	16
Total:	2923	456	213	(10)	243

II. Jahre mit Epidemieen.

Zur Orientirung folgt vorerst eine Uebersicht der später im Einzelnen zu besprechenden Epidemieen.

Dauer der Epidemieen in Tagen.

Jahre	Kleinbaseler Epidemieen	Gemeinsame Epidemieen	Epidemiefreie Zeit
1875	34	—	331
1877	94	69	202
1880	—	88	278
1881	—	140	225
1882	36	—	329
1885	42	—	323
1889	55	52	258
1890	129	33	203
Total:	390	382	2149 Tage.

In den 8 von Epidemieen heimgesuchten Jahren nehmen also die „Kleinbaseler" Epidemieen fast genau gleich viel Zeit in Anspruch, wie die „gemeinsamen". Um den Zusammenhang verschiedener Dinge in den gleichen Jahren nicht zu stören und um die Uebersicht zu erleichtern, ziehen wir eine zusammenhängende Betrachtung aller Jahre mit Epidemieen einer in „Kleinbaseler Epidemieen" und „gemeinsame Epidemieen" gesonderten vor.

I. 1875. Die 63 Erkrankungen des Jahres vertheilen sich mit Ausnahme des März auf alle Monate des Jahres; auf die erste Hälfte desselben fallen jedoch nur 14. Die Vertheilung nach Tagen zeigt uns, dass von einer geringen epidemischen Ausbreitung nur im October kann gesprochen werden.



Bei den folgenden Zusammenstellungen geben wir jeweilen die Erkrankungen nach Tagen bezw. Wochen für beide Stadttheile getrennt.

	Kleinbasel	Grossbasel	1875
September 13.	1	—	(Kleinbaseler Epidemie)
14.—28.	—	5	
29.—30.	2	2	
October 1.— 2.	—	1	
3.— 9.	6	2	
10.—16.	3	4	
17.—23.	3	2	
24.—30.	2	6	
31.	1	—	
November 1.	1	1	
2.—11.	—	5	
12.	2	—	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Epidemie 29. IX. — 1. XI.	34	18	14	4
Epidemiefreie Zeit	331	42	20	22

II. 1877. Während der December 1876 keinen einzigen Fall in Kleinbasel aufweist, beginnt im darauffolgenden Jahre 1877 die rothe Curve rasch zu steigen und verläuft zusammen mit der schwarzen bis zum Mai. Hier erfolgt synchron mit dem Abfall der letzteren ein rapides Ansteigen für Kleinbasel, und wenn auch Grossbasel im August wieder einen grösseren Ausschlag zeigt, so erreicht derselbe doch nicht einmal die halbe Höhe der stark gesunkenen Kleinbaseler Curve.

Das Jahr 1877 bringt uns also verschiedenartige Epidemieen: Anfangs eine gemeinsame, an welcher sich Gross- und Kleinbasel in gleichem Verhältnisse betheiligen; die Erkrankungsziffern entsprechen sich und die rothe und die schwarze Curve decken sich fast völlig. Der Beginn dieser Epidemie ist auf den 22. III., das Ende auf den 29. V. anzusetzen, wie aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist:

	Kleinbasel	Grossbasel	1877
März 7.	1	1	(Gemeinsame Epidemie)
8.—21.	—	1	
22.	1	1	
23.—31.	5	11	

	Kleinbasel	Grossbasel	1877
April 1.— 7.	8	14	(Gemeinsame Epidemie)
8.—14.	3	7	
15.—21.	2	9	
22.—28	3	1	
29.— 5.	3	7	
Mai 6.—12.	4	11	
13.—19.	4	13	
20.—26.	4	5	
27.—29.	3	2	
30.—31.	—	2	
Juni 1.— 2.	—	—	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
I. Epidemie: 22. III.—29. V.	69	40	18	22
Epidemiefreie Zeit	202	34	21	13

Nach kurzer Unterbrechung folgt eine Kleinbaseler Epidemie, welche vom 9. Juni bis zum 10. September dauert. Die Betrachtung der folgenden Vertheilung nach Wochen ergiebt, dass bis zum 14. Juli den sehr zahlreichen Erkrankungen in Kleinbasel eine nur geringe Anzahl in Grossbasel gegenüber steht. Im weiteren Verlauf zeigt dann neben Kleinbasel auch Grossbasel wieder epidemische Erkrankungsziffern; dass es sich hierbei aber nicht nur um eine gemeinsame Epidemie handelt, sondern zu gleicher Zeit auch um ein specifisches Auftreten in Kleinbasel, geht ohne Weiteres aus folgenden Zahlen hervor:

1877	Tage	Erkrankungen Kleinbasel	Erkrankungen Grossbasel
Gemeinsame Epidemie	69	40	81
Kleinbaseler Epidemie 9. VI.—14. VII. .	36	124	33
„ „ 15. VII.—10. IX. .	58	94	104

Während bei der gemeinsamen Epidemie die Zahl der Erkrankungen in Kleinbasel entsprechend der Bevölkerung nur halb so gross ist, als in Grossbasel, sind im späteren Abschnitte der Kleinbaseler Epidemie die Erkrankungen in Kleinbasel beinahe ebenso zahlreich, wie in Grossbasel, was immer noch einer fast doppelt so starken Morbidität Kleinbasels entspricht.



	Kleinbasel	Grossbasel	1877
Juni 3.	2	—	(Kleinbaseler Epidemie)
4.— 8.	—	3	
9.	1	2	
10.—16.	10	3	
17.—23.	29	5	
24.—30.	53	9	
Juli 1.— 7.	19	7	
8.—14.	12	7	
15.—21.	7	14	
22.—28.	11	12	
29.— 4.	14	20	
August 5.—11.	13	16	
12.—18.	14	14	
19.—25.	15	10	
26.— 1. Sept.	12	8	
Septbr. 2.— 8.	6	8	
9.—10.	2	2	
11.—17.	—	3	
18.	1	—	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
II. Epidemie: 9.VI.—10.IX. . . .	94	218	151	67
Epidemiefreie Zeit	202	34	21	13

III. 1880. Vom October 1879 an durch das ganze Jahr 1880 und noch im Beginne des darauf folgenden Jahres bemerken wir eine auffallende Uebereinstimmung der beiden Curven: die rothe hält sich durchweg etwas niedriger als die schwarze. Nach einer gemeinsamen mässigen Erhebung im April erfolgt die auf Gross- und Kleinbasel gleichmässig sich erstreckende grosse Epidemie, nachdem in der ganzen Stadt in der Woche vom 27. VI. bis 3. VII. keine Erkrankung vorkam.

	Kleinbasel	Grossbasel	1880
Juni 20.	1	1	(Gemeinsame Epidemie)
21.—30.	—	2	
Juli 1.— 8.	—	3	
9.	1	—	
10.—17.	4	7	
18.—24.	4	14	
25.—31.	9	20	



	Kleinbasel	Grossbasel	1880
August 1.— 7.	15	33	(Gemeinsame Epidemie)
8.—14.	9	33	
15.—21.	5	15	
22.—28.	11	10	
29.— 4.	6	13	
Septbr. 5.—11.	4	20	
12.—18.	9	14	
19.—25.	5	7	
26.— 2.	4	13	
October 3.— 4.	3	2	
5.—10.	—	6	
11.	1	1	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Epidemie: 9. VII.—4. X.	88	89	38	51
Epidemiefreie Zeit	278	46	20	26

IV. 1881. Nicht genau so parallel, aber doch unverkennbar gemeinsam verlaufen die Excursionen im Jahre 1881. Der Anstieg erfolgt im Januar, der Abfall im Mai.

	Kleinbasel	Grossbasel	1881
1880. Decbr. 26.	2	—	(Gemeinsame Epidemie)
27.—31.	—	7	
1881. Januar 1.	—	2	
2.— 8.	9	11	
9.—15.	14	48	
16.—22.	22	60	
23.—29.	14	49	
30.— 5.	9	24	
Februar 6.—12.	6	10	
13.—19.	11	33	
20.—26.	22	40	
27.— 5.	14	39	
März 6.—12.	6	26	
13.—19.	11	15	
20.—26.	5	27	
27.— 2.	9	42	
April 3.— 9.	2	28	
10.—16.	7	19	
17.—23.	4	4	
24.—30.	4	8	

	Kleinbasel	Grossbasel	1881
Mai 1.— 7.	2	3	(Gemeinsame Epidemie)
8.—14.	2	7	
15.—20.	2	6	
21.—30.	—	1	
31.	1	1	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Epidemie: 2. I.—20. V.	140	175	63	112
Epidemiefreie Zeit	225	48	15	33

V. 1882. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Jahren tritt im Jahre 1882 eine Epidemie auf, bei welcher Grossbasel sozusagen unbetheiligt ist. Im April steigt die rothe Curve mächtig an, fällt dann in zwei Malen wieder ab, um Anfangs August die schwarze zu kreuzen. Von allen specifischen Kleinbaseler Epidemieen ist diese, wie wir uns auf Curve und Tabelle überzeugen können, weitaus die reinste und deshalb besonders werthvoll und instructiv. Der Beginn ist scharf markirt, das Ende lässt sich nicht genau feststellen; wir schliessen wohl am natürlichsten mit den drei letzten Fällen des Mai ab.

	Kleinbasel	Grossbasel	1882
März 19.	1	—	(Kleinbaseler Epidemie)
20.—31.	—	4	
April 1.—24.	—	1	
25.—29.	5	2	
30.— 6.	16	1	
Mai 7.—13.	33	3	
14.—20.	22	2	
21.—27.	12	3	
28.—30.	3	—	
31.	—	—	
Juni 1.— 3.	1	1	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Epidemie: 25. IV.—30. V.	36	91	63	28
Epidemiefreie Zeit:	329	60	31	29

VI. 1885. Wie 1882, so zeigt auch das Jahr 1885 eine starke Erhebung in der zweiten Jahreshälfte, die wiederum fast nur Kleinbasel betrifft.



	Kleinbasel	Grossbasel	1885
April	—	11	(Kleinbaseler Epidemie)
Mai	—	9	
Juni	·1	6	
Juli 1.—19.	—	7	
20.—21.	2	1	
22.—25.	6	—	
26.— 1.	10	7	
Aug. 2.— 8.	10	4	
9.—15.	16	2	
16.—22.	11	9	
23.—29.	5	1	
30.	2	1	
31.	—	1	
Sept. 1.— 2.	—	—	
3.	1	—	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Epidemie 20. VII.—30. VIII.	42	62	36	26
Epidemiefreie Zeit	323	46	15	31

VII. 1889. Während im Jahre 1888 die Typhusmorbidität ihr Minimum erreicht hat und auch im ersten Quartal des folgenden Jahres äusserst gering bleibt, erfolgt im Mai 1889 ein rapides Ansteigen beider Curven, also eine gemeinsame Epidemie, deren Maximum auf Anfang Juni fällt. Bis zum Juli verlaufen die Curven gemeinsam, dann macht die rothe Linie einen besonderen Ausschlag, wie auch die folgenden Zahlen zeigen:

	Kleinbasel	Grossbasel	1889
April 24.	1	—	(Gemeinsame Epidemie)
25.—30.	—	—	
Mai 1.— 8.	—	5	
9.—11.	1	4	
12.—18.	4	3	
19.—25.	6	16	
26.— 1.	8	46	
Juni 2.— 8.	49	96	
9.—15.	22	76	
16.—22.	13	31	
23.—29.	6	17	
30.	—	—	



	Kleinbasel	Grossbasel	1889
Juli 1.— 6.	10	13	(Kleinbaseler Epidemie)
7.—13.	17	6	
14.—20.	10	11	
21.—27.	6	7	
28.— 3.	11	5	
August 4.—10.	12	9	
11.—17.	14	6	
18.—24.	15	4	
25. 26.	—	5	
27.	1	1	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
Gem. Epidemie 9. V.—29. VI. . . .	52	109	37	72
Kl.-B. Epidemie 1. VII.—24. VIII. .	55	95	47	48
Epidemiefreie Zeit	258	45	17	28

Wir haben also im Jahre 1889 eine gemeinsame Epidemie, an welche sich eine specifische Kleinbaseler Epidemie anschliesst. Nach den 6 Fällen Ende Juni findet am 30. VI. weder in Gross- noch in Kleinbasel eine Erkrankung statt, dagegen erfolgen an den vier ersten Tagen des Juli in Kleinbasel je 2 Fälle; der 1. VII. darf also als Beginn der vornehmlich Kleinbasel betreffenden Epidemie gelten.

VIII. 1890. Das Jahr 1890 bringt uns das letzte grosse epidemische Ausbrechen des Typhus. Nicht nur eine gewaltige gemeinsame Epidemie breitet sich aus, wir haben ausserdem sowohl ihr vorausgehend, als ihr nachfolgend kleinere Kleinbaseler Epidemieen.

Beim Studium dieses in manchen Beziehungen sehr complicirten Jahres gelangten wir zu einem Punkte, auf welchen wir im Folgenden etwas genauer eintreten müssen. Ein Hauptereigniss des Jahres 1890 ist die Endemie in der Kaserne, welche, wie wir (S. 193) sahen, theils mit Riehenwerks-, theils mit Grellingerwasser versorgt wurde. Es erfolgen hier im September 25 Erkrankungen, während im übrigen Jahre nur 1 Fall verzeichnet ist.

Genauen Aufschluss über die Zahl der jeweilen in der Kaserne stationirten Mannschaft erhielten wir aus den Büchern des Kreiscommandos, die uns bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden. Es ergiebt sich:

Wie jedes Jahr war auch 1890 den Winter über (Jan., Febr., Novb., Dezb.) die Kaserne unbewohnt. Während der übrigen Zeit fanden die verschiedenen Militärschulen statt und war daher der Bestand der Mannschaften ein stets wechselnder. Zwischen den einzelnen Schulen wiederum



stand die Kaserne verschieden lange Zeit leer, so im Juli und August je 8; im September 7; im October 20 Tage.

Wir haben also constant die grössten Schwankungen in der Zahl der Bewohner und es ist klar, dass wir kein richtiges Bild des Typhusverlaufes in Kleinbasel erhalten, wenn wir die in der Kaserne aufgetretenen Erkrankungen mit in Rechnung bringen. Gerade, wenn wir die einzelnen Epidemieen des Jahres 1890 und ihre Ausbreitung studiren, erkennen wir die Nothwendigkeit, einen so variabeln Factoren, wie die Kaserne, zu eliminiren. Das folgende Beispiel zeigt deutlich, dass wir zu diesem Vorgehen nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet sind.

Es fanden im Jahre 1890 folgende Epidemieen statt:

1. Kleinbaseler Epidemie 11. VII. bis 27. VIII.
2. Gemeinsame Epidemie 30. VIII. bis 1. X.
3. Kleinbaseler Epidemie 5. X. bis 24. XII.

Während dieser Zeit waren in der Kaserne stationirt:

7. VI.	bis	19. VI.	113	Mann
20. VI.	bis	23. VII.	139	„
24. VII.	bis	8. VIII.	—	„
9. VIII.	bis	12. VIII.	77	„
13. VIII.	bis	5. IX.	339	„
6. IX.	bis	18. IX.	461	„
19. IX.	bis	22. IX.	489	„
23. IX.	bis	24. IX.	150	„
25. IX.	bis	5. X.	—	„
6. X.	bis	15. X.	ca. 250	„
16. X.	bis	31. XII.	—	„

Mitte Juli beginnt eine fast ausschliesslich auf Kleinbasel beschränkte Epidemie, die bis zum 27. August andauert. Am 23. Juli wird die Kaserne frei, indem die Sanitätsrekrutenschule entlassen wird, nachdem von den 5 ersten Erkrankungen der Kleinbaseler Epidemie eine am 18. Juli in der Kaserne erfolgt war. Vom 23. Juli bis zum 9. August steht die Kaserne leer; es ist also unmöglich, dass wir bei der specifischen Kleinbaseler Epidemie eine Betheiligung von Seiten der Kaserne haben können, denn die während der beginnenden Incubationszeit anwesende Mannschaft ist entlassen und später steht die Kaserne frei.

Nun bringt uns der September eine gemeinsame Epidemie; nichts ist natürlicher, als dass nun in der Kaserne Erkrankungen auftreten, da am 9. August 77 Mann, am 13. August 262 Mann eingerückt sind. Wie



der Jahresbericht hervorhebt „weisen in sehr charakteristischer Weise die zuerst Eingerückten auch einige Tage früher die ersten Erkrankungen auf".[1]

Den Veränderungen im Bestande haben wir es zu verdanken, dass im Jahre 1890 die Kaserne bei der gemeinsamen Epidemie sich betheiligt hat, bei den Kleinbaseler Epidemieen dagegen nicht. Der vor Entlassung der Mannschaft aufgetretene Typhusfall weist darauf hin, dass die am 23. Juli weggegangene Mannschaft bei längerem Verbleiben in der Kaserne an der Kleinbaseler Epidemie theilgenommen hätte. Umgekehrt wäre selbstverständlich eine Betheiligung der Kaserne an der gemeinsamen Epidemie ausgeblieben, wenn wie bei der Kleinbaseler Epidemie die während der Incubationszeit anwesende Mannschaft vor Ablauf derselben wäre entlassen worden.

Wir haben uns absichtlich des Genaueren über die Verhältnisse, betreffend die Kaserne, verbreitet und sind zu dem Schlusse gelangt, in den allgemeinen Tabellen und Curven die Kasernenfälle zwar als in Kleinbasel stattgefundene Erkrankungen mitzurechnen, bei der Besprechung der einzelnen Epidemieen dagegen sie aus den oben angeführten Gründen wegzulassen. Es sind also bei diesen Zusammenstellungen in Abzug gebracht worden:

1875:	3
1876:	1
1884:	1
1889:	8
1890:	26
1896:	1
zusammen:	40 Fälle.

Anders als mit der Kaserne verhält es sich mit dem Waisenhause, das ebenfalls in der „inneren Stadt" gelegen ist und, wie wir oben (S. 193) sahen, zwei Drittel seines Wasserbedarfes aus dem Riehenpumpwerk zugeleitet erhielt. Hier haben wir einen ziemlich stabilen Bestand an Bewohnern der Anstalt, und demgemäss vertheilen sich auch die Typhusfälle bis zum Jahre 1890 fast auf alle Jahre und Jahreszeiten. Wir werden bei den Gesammtzusammenstellungen auf Waisenhaus und Kaserne noch zurückkommen.

Die folgende Uebersicht zeigt die Vertheilung der Erkrankungen auf Gross- und Kleinbasel während der drei Epidemieen des Jahres 1890:

[1] *Statist. Mittheilungen.* Bericht über ansteckende Krankheiten. 1890. S. 60.



		Kleinbasel	Grossbasel	1890
Juni	25.	1	—	I. (Kleinbaseler Epidemie)
	26.—30.	—	2	
Juli	1.—10.	—	2 *	*) Nach Abzug der im Bürgerspitale inficirten.
	11.	1	—	
	12.—19.	3	1	
	20.—26.	3	1 *	
	27.— 2.	5	1	
August	3.— 9.	6	1 *	
	10.—16.	10	1 *	
	17.—23.	7	3 *	
	24.—27.	8	1	
	28.—29.	—	—	
	30.	1	1	II. (Gemeinsame Epidemie)
Septbr.	31.— 6.	13	21 *	
	7.—13.	17	26 *	
	14.—20.	7	19	
	21.—27.	3	9	
	28.—30.	3	1	
October	1.	1	2	
	2.— 4.	—	—	
	5.—11.	8	3 *	III. (Kleinbaseler Epidemie)
	12.—18.	5	2	
	19.—25.	5	5	
	26.— 1.	4	8 *	
Novbr.	2.— 8.	2	1	
	9.—15.	8	4	
	16.—22.	1	3	
	23.—29.	3	2	
	30.— 6.	2	1	
Decbr.	7.—13.	3	1	
	14.—20.	6	1	
	21.—24.	3	2	
	25.—10. I. 91.	—	4	

	Tage	Fälle	Innere Stadt	Aeussere Stadt
I. Kleinbas. Epid. 11. VII.—27. VIII.	48	38	21	17
II. Gemeins. Epidemie 30. VIII.—1. X.	33	44	15	29
III. Kleinbaseler Epid. 5. X.—24. XII.	81	50	27	23
IV. Epidemiefreie Zeit	203	20	9	11

Fassen wir nun die Ergebnisse der verschiedenen Jahre und der verschiedenen Epidemieen zusammen und beginnen wir mit den Kleinbaseler Epidemieen:



Kleinbaseler Epidemieen. Tab. A I.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1875 29. IX. — 1. XI.	34	18	14	(1)	4
1877 9. VI. —10. IX.	94	218	151	(9)	67
1882 25. IV. —30. V.	36	91	63	(11)	28
1885 20. VII. —30. VIII.	42	62	36	(9)	26
1889 1. VII. —24. VIII.	55	95	47	(5)	48
1890 11. VII. —27. VIII.	48	38	21	(5)	17
1890 5. X. — 24. XII.	81	50	27	(7)	23
Kleinbaseler Epidemieen:	390	572	359	(47)	213

Innere Stadt = 62·8 Procent. Aeussere Stadt = 37·2 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren Stadt zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 169:100.

Stellen wir diesen Epidemieen die epidemiefreien Zeitabschnitte der gleichen 6 Jahre gegenüber, so ergiebt sich:

Epidemiefreie Zeit. Tab. A II.

		Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1875	Epidemiefreie Zeit	331	42	20	(—)	22
1877		202	34	21	(2)	13
1882		329	60	31	(1)	29
1885		323	46	15	(—)	31
1889		258	45	17	(—)	28
1890		203	20	9	(—)	11
Epidemiefreie Zeit:		1646	247	113	(3)	134

Innere Stadt = 45·7 Procent. Aeussere Stadt = 54·3 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren zur Erkrankungsziffer der äusseren Stadt verhält sich wie 84:100.

Auf 100 Tage derselben 6 Jahre kommen während:

	Tage	Erkr.	Innere Stadt	Aeussere Stadt
der Zeit der Kleinbaseler Epidemieen	100	147	92	55
der epidemiefreien Zeit	100	15	7	8

Hieraus ersehen wir, dass die Vermehrung in der von Epidemieen befallenen Zeit in beiden Stadttheilen eine sehr verschieden starke ist. Für die „äussere Stadt“ beträgt sie nicht ganz das 7fache, für die „innere Stadt“ dagegen übersteigt sie das 13fache.



Mit grosser Deutlichkeit ergiebt sich auch, dass, sobald speciell in Kleinbasel eine Typhusepidemie herrscht, diese hauptsächlich die „innere Stadt“ befällt, dass dagegen in den epidemiefreien Zeiten sich die Fälle mehr oder weniger gleichmässig auf ganz Kleinbasel vertheilen.

Nun könnte ja die Vermuthung nahe liegen, dass, wenn überhaupt eine epidemische Ursache für das Auftreten des Typhus wirksam ist, der Same eben besonders leicht in der „inneren Stadt“ aufgehen könne, weil diese mit ihren insalubern Zuständen in Haus, Hof und Untergrund der neuen „äusseren Stadt“ in hygienischer Beziehung weit hintanstehe.

Aus dem Verhalten der Erkrankungen bei den gemeinsamen Epidemieen geht die vollkommene Haltlosigkeit dieser Vermuthung hervor.

Gemeinsame Epidemieen. Tab. B I.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1877 22.III. —29.V.	69	40	18	(—)	22
1880 9.VII. — 4.X.	88	89	38	(—)	51
1881 2.I. —20.V.	140	175	63	(2)	112
1889 9.V. —29.VI.	52	109	37	(4)	72
1890 30.VIII.— 1.X.	33	44	15	(2)	29
Gemeinsame Epidemieen	382	457	171	(8)	286

Innere Stadt = 37·4 Procent. Aeussere = 62·6 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren Stadt zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 60:100.

Stellen wir, wie oben, den Epidemieen die epidemiefreien Zeiten derselben 5 Jahre gegenüber, so erhalten wir:

Epidemiefreie Zeit. Tab. B II.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1877 Epidemiefreie Zeit	202	34	21	(2)	13
1880 Epidemiefreie Zeit	278	46	20	(1)	26
1881 Epidemiefreie Zeit	225	48	15	(2)	33
1889 Epidemiefreie Zeit	258	45	17	(—)	28
1890 Epidemiefreie Zeit	203	20	9	(—)	11
Epidemiefreie Zeit	1166	193	82	(5)	111

Innere Stadt = 41·9 Procent. Aeussere = 58·1 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren Stadt zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 74:100.



Auf 100 Tage derselben 5 Jahre kommen während:

	Tage	Erkr.	Innere Stadt	Aeussere Stadt
der Zeit der gemeinsamen Epidemieen	100	120	45	75
der epidemiefreien Zeit	100	16	7	9

Wir gelangen also gerade zum umgekehrten Resultat: bei den gemeinsamen Epidemieen betreffen die absoluten Zahlen der Erkrankungen hauptsächlich die „äussere Stadt“. Das Verhältniss der beiden Stadtgebiete während der epidemiefreien Zeit ist ungefähr dasselbe, wie während der epidemiefreien Zeitabschnitte derjenigen Jahre, in welchen Kleinbaseler Epidemieen stattfanden.

Vergleichen wir von den Kleinbaseler Epidemieen die beiden markantesten und reinsten — 1882 und 1885 — mit den beiden umfangreichsten und ausgesprochensten gemeinsamen Epidemieen 1880 und 1881. Obgleich die Bevölkerung der „äusseren Stadt“ in den Jahren 1882 und 1885 jedenfalls relativ grösser war, als in den Jahren 1880 und 1881, tritt die stärkere Belastung der „inneren Stadt“ bei den Kleinbaseler Epidemieen besonders deutlich hervor.

Kleinbaseler Epidemieen. Tab. C I.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1882 25.IV. —30.V.	36	91	63	(11)	28
1885 20.VII.—30.VIII.	42	62	36	(9)	26
Kleinbaseler Epidemieen	78	153	99	(20)	54

Innere Stadt = 64·8 Procent. Aeussere = 35·2 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 183:100.

Gemeinsame Epidemieen. Tab. C II.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1880 9.VII.— 4.X.	88	89	38	(—)	51
1881 2.I. —20.V.	140	175	63	(2)	112
Gemeinsame Epidemieen	228	264	101	(2)	163

Innere Stadt = 38.2 Procent. Aeussere = 61·8 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 62:100.



Ebenso sprechend ist die Betrachtung derjenigen Jahre, wo wir — im gleichen Jahre — sowohl eine Kleinbaseler, als auch eine gemeinsame Epidemie haben. Hier spielen sich die verschiedenartigen Epidemieen auf der Basis derselben Bevölkerungszahl ab.

Kleinbaseler Epidemieen. Tab. DI.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1877 9. VI. —10. IX.	94	218	151	(9)	67
1889 1. VII.—24. VIII.	55	95	47	(5)	48
1890 11. VII.—27. VIII.	48	38	21	(5)	17
1890 5. X. —24. XII.	81	50	27	(7)	23
Kleinbaseler Epidemieen	278	401	246	(26)	155

Innere Stadt = 61.3 Procent. Aeussere = 38·7 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 158 : 100.

Gemeinsame Epidemieen. Tab. DII.

	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1877 22. III. —29. V.	69	40	18	(—)	22
1889 9. V. —29. VI.	52	109	37	(4)	72
1890 30. VIII.—1. X.	33	44	15	(2)	29
Gemeinsame Epidemieen	154	193	70	(6)	123

Innere Stadt = 36·3 Procent. Aeussere = 63.7 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren zu derjenigen der äusseren Stadt verhält sich wie 57 : 100.

Wie man auch den Vergleich gestalten möge, immer ergiebt sich also dasselbe Resultat. — In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse übersichtlich zusammengestellt.

	Von 100 Erkrankungen fallen auf		Auf 100 Erkr. der äusseren Stadt kommen in der inneren Stadt
	innere Stadt	äussere Stadt	
I. Alle 7 Kleinbaseler Epidemieen	**63**	37	**169**
Epidemiefreie Zeit derselben Jahre	46	54	84
II. Alle 5 gemeinsamen Epidemieen	37	**63**	60
Epidemiefreie Zeit derselben Jahre	42	58	74
III. Klein baseler Epidemieen 82/85	**65**	35	**183**
Gemeinsame Epidemieen 80/81	38	**62**	62
IV. Kleinbasl. Epidemieen } derselben Jahre 77. 89. 90.	**61**	39	**158**
Gemeinsame Epidemieen } derselben Jahre 77. 89. 90.	36	**64**	57



Für den Antheil der „inneren Stadt“ und denjenigen der „äusseren Stadt“ an der Zahl der Erkrankungen erhalten wir durchweg fast genau entgegengesetzte Procentziffern bei den Kleinbaseler Epidemieen und den gemeinsamen Epidemieen. Auf 100 Erkrankungen der „äusseren Stadt“ kommen in der „inneren Stadt“ bei den Kleinbaseler Epidemieen 164 bis 172 bis 183, in vollkommenem Gegensatze zu den epidemiefreien Zeiten, in denen die „innere Stadt“ 74 bis 84 Erkrankungen aufweist und in noch stärkerem Gegensatze zu den gemeinsamen Epidemieen, in denen nur 57 bis 60 bis 62 Fälle auf die innere Stadt kommen.

Nachdem das Verhalten des Typhus in Kleinbasel bis und mit dem Jahre 1890 analysirt worden ist, können wir uns über das letzte Jahrzehnt kurz fassen. Schon aus den Tabellen und den graphischen Darstellungen ergiebt sich das Ausbleiben specifischer Kleinbaseler Epidemieen und der äusserst niedrige Stand der Typhusmorbidität im Allgemeinen. Die Vertheilung der Erkrankungen auf „innere“ und „äussere Stadt“ gestaltet sich folgendermaassen.

Typhuserkrankungen in Kleinbasel.

Jahr	Tage	Erkrankungen	Innere Stadt	(davon Waisenhaus)	Aeussere Stadt
1891	365	58	23	(5)	35
1892	366	34	13	—	21
1893	365	32	8	—	24
1894	365	26	6	(1)	20
1895	365	27	10	—	17
1896	366	13	3	—	10
1897	365	14	4	—	10
1898	365	39	8	—	31
1899	365	11	3	—	8
1900	365	19	1	—	18
	3652	273	79	(6)	194

Innere Stadt = 25·2 Procent. Aeussere = 74·8 Procent.

Die Erkrankungsziffer der inneren Stadt zu derjenigen der äusseren verhält sich wie 41 : 100.

Ausser der starken Abnahme von 1890 auf 1891 haben wir im folgenden Jahrzehnte selbst fast eine constante Verminderung bis zum Jahre 1898, in welchem sich die hauptsächlich Grossbasel befallende Epidemie in geringem Grade auch in Kleinbasel fühlbar macht, was bei dem massenhaften Verkehr zwischen den beiden Stadttheilen nicht befremden kann. Dass vielfach Kleinbaseler in Grossbasel den Einflüssen ausgesetzt waren, welche dort die epidemische Ausbreitung hervorriefen, beweist die Thatsache, dass von 18 in Kleinbasel während der Epidemie



des Jahres 1898 Erkrankten sechs ihre Arbeitsstätte in Grossbasel hatten. Inwieweit auch die anderen Erkrankten mehr oder weniger in Grossbasel verkehrten, ist unbekannt.[1]

Von den 19 Erkrankungen im Jahre 1900 ereigneten sich zwölf (October und Anfangs November) sämmtlich bei Leuten, die in einer Kostgeberei in Verpflegung waren; die Ursache dieses völlig local gebliebenen Typhusherdes konnte nicht ermittelt werden.

Trotz solchen kleineren Anhäufungen steht Kleinbasel und vor Allem die „innere Stadt“ im letzten Decennium ausserordentlich günstig da.

Vergleichen wir die Erkrankungsziffern des letzten Jahrzehntes mit denjenigen des vorausgegangenen Decenniums, so ergiebt sich:

	Grossbasel		Kleinbasel	
Jahre	Mittlere Bevölkerung	Erkrankungen	Mittlere Bevölkerung	Erkrankungen
1881—1890	44 687	1878	22 809	1327
1891—1900	58 928	767	35 241	285

Hieraus ergiebt sich als durchschnittliche Morbidität auf 1 Jahr und 10000 Lebende:

Jahre	Grossbasel	Kleinbasel
1881—1890	42·0	58·2
1891—1900	13·0	8·1

Die Morbidität des ersten Jahrzehntes gleich 100 gesetzt:

Jahre	Grossbasel	Kleinbasel
1881—1890	100	100
1891—1900	31	14

Die Abnahme ist also in Kleinbasel mehr als doppelt so stark, als in Grossbasel.

Sehr sprechend drückt sich auch der Unterschied der Jahrzehnte in den Erkrankungsziffern aus, welche die Kaserne und das Waisenhaus aufweisen; rechnet man die ersten 13 Tage des Jahres 1891, auf welche sich noch der Einfluss des Pumpwerkbetriebes erstreckte, zum ersten Decennium, so erhalten wir im Waisenhaus eine Abnahme von 59 auf 4.

	Waisenhaus	Kaserne
1881—1890	57	35
1.—13.I. 1891	2	—
14.I. 91—1900	4	1

[1] *Statist. Mittheilungen.* Bericht über ansteckende Krankheiten. 1898. S. 58. Karcher, Einiges über die Baseler Typhusepidemie des I. Quartals 1898. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.* 1899. S. 481.



Das Ergebniss aller vorstehenden Betrachtungen lässt sich in folgende Hauptsätze zusammenfassen:

I. Bei den Kleinbaseler Epidemieen erweist sich die den grössten Theil des Riehenpumpwassers consumirende „innere Stadt" stets ganz unverhältnissmässig stark betroffen im Gegensatze zu den epidemiefreien Zeiten derselben Jahre und in noch stärkerem Gegensatze zu den mit Grossbasel gemeinsamen Epidemieen, in welchen die „äussere Stadt" von Kleinbasel absolut grössere Zahlen aufweist, als die „innere".

II. Nach der im December 1890 stattgefundenen Ausschaltung des Riehenpumpwerkes bleiben die specifischen Kleinbaseler Epidemieen gänzlich aus und es fällt die Typhusmorbidität Kleinbasels überhaupt dauernd unter diejenige Grossbasels.

Diese Thatsachen, die starke Belastung der „inneren Stadt" bei allen Kleinbaseler Epidemieen und das Ausbleiben solcher Epidemieen nach Ausschaltung des Riehenpumpwerkes führen mit Nothwendigkeit zu der Annahme, dass die Typhuskeime durch das aus dem Riehenpumpwerk stammende Wasser ihre Verbreitung fanden und dass die vor 1891 aufgetretenen Kleinbaseler Epidemieen durch dieses verunreinigte Riehenpumpwasser verursacht wurden.

Natürlich liegt es uns ferne, behaupten zu wollen, dies sei der einzige Modus der Infection gewesen.

Reincke[1] sagt sehr treffend:

„Wenn somit die Hauptzüge der Epidemiologie von Cholera und Typhus in Hamburg immer wieder auf das Wasser hinweisen, so soll damit selbstverständlich nicht jeder Einzelfall durch directe oder indirecte Aufnahme von rohem Elbwasser erklärt werden, auch nicht in den Epidemieen, in welchen die Wasserleitung inficirt war. Vielmehr erfolgten sehr viele Erkrankungen in Folge von directer Uebertragung von Person zu Person oder indirect durch Infectionsherde zweiter, dritter, vierter und folgender Generationen, deren Mittelpunkt nicht mehr das Elbwasser, sondern ein Abort, beschmutzte Wäsche, ein Brunnen, eine Milchhandlung, eine Küche, ein Gelatinepudding oder ähnliche andere Dinge waren ..... Diese Wege können das Bild einer Wasserleitungsinfection mehr oder minder verwischen".

[1] Reincke, *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 28.



Ist dies auch zweifellos in unserem Falle hier und da geschehen, so konnte dadurch doch das Bild der Wasserleitungsinfection höchstens getrübt, nicht aber gänzlich verwischt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem Vater, Herrn Physikus Dr. Lotz für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Rathschläge bei deren Abfassung meinen besten Dank zu sagen. Herrn Physikus Dr. Streckeisen verdanke ich die gütige Ueberlassung einiger Aufzeichnungen und zu besonderem Danke verpflichtet bin ich gegen Herrn Paul Miescher, Director des Gas- und Wasserwerkes, der mir über alle die Wasserverhältnisse betreffenden Fragen stets in zuvorkommendster Weise Auskunft gegeben hat.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. X—XIII.)

Tafel X.

1. Jährliche Typhus-Morbidität auf 10 000 Lebende.
2. Jährliche Typhus-Mortalität auf 100 000 Lebende.

Tafel XI.

Monatliche Typhus-Morbidität auf 1 Jahr und 10 000 Lebende (1875—1888).

Tafel XII.

Monatliche Typhus-Morbidität auf 1 Jahr und 10 000 Lebende (1889—1900).

Auf Taf. X—XII sind die Typhusfälle in Kleinbasel durch eine rothe, diejenigen in Grossbasel durch eine schwarze Linie, die Grundwasserstänoe in Kleinbasel blau aufgezeichnet.

Tafel XIII.

Stadtplan von Kleinbasel. Das Leitungsnetz, die öffentlichen und die privaten Brunnen des Riehenpumpwerks sind roth eingezeichnet.



Tabelle I. **Erkrankungen und Todesfälle an Typhus abdominalis.**

	Grossbasel					Kleinbasel				
	Bevölkerung	Erkrankungen		Todesfälle		Bevölkerung	Erkrankungen		Todesfälle	
		absolute Zahl	auf 10000 E.	absolute Zahl	auf 10000 E.		absolute Zahl	auf 10000 E.	absolute Zahl	auf 10000 E.
1875	35 934	90	25·0	17	4·7	16 593	63	37·9	10	6·0
1876	36 769	106	28·8	19	5·2	17 315	46	26·5	3	1·8
1877	37 704	281	74·5	28	7·4	18 037	292	162·5	22	12·2
1878	38 638	162	41·9	15	3·9	18 759	75	40·0	10	5·3
1879	39 572	126	31·8	7	1·8	19 480	62	31·8	9	4·6
1880	40 507	355	87·6	38	9·4	20 202	135	66·8	18	8·9
1881	41 306	576	139·4	69	16·7	20 744	223	107·5	26	12·5
1882	42 006	91	21·7	8	1·9	21 156	151	71·4	10	4·7
1883	42 706	106	24·8	7	1·6	21 568	54	25·0	6	2·8
1884	43 407	108	24·9	6	1·4	21 981	53	24·1	5	2·3
1885	44 109	113	25·6	12	2·7	22 393	117	52·2	9	4·0
1886	44 809	108	24·1	7	1·6	22 805	73	32·0	7	3·1
1887	45 509	116	25·5	10	2·2	23 217	86	37·9	11	4·7
1888	46 211	56	12·1	2	0·4	23 629	32	13·5	1	0·4
1889	47 528	424	89·2	33	6·9	24 607	257	104·5	18	7·3
1890	49 281	180	36·5	19	3·8	25 987	281	108·1	19	7·3
1891	51 034	90	17·6	8	1·6	28 811	68	23·6	13	4·5
1892	52 789	83	15·7	5	0·9	30 240	34	11·2	3	1·0
1893	54 544	72	13·2	7	1·3	31 670	32	10·1	7	2·2
1894	56 297	79	14·0	13	2·3	33 097	26	7·8	1	0·3
1895	58 050	49	8·4	6	1·0	34 526	27	7·8	5	1·4
1896	59 805	72	12·0	7	1·2	35 956	13	3·6	0	0·0
1897	61 560	100	16·2	8	1·3	37 386	15	4·0	1	0·3
1898	63 313	153	24·2	17	2·7	38 813	39	10·0	6	1·5
1899	65 066	31	4·8	4	0·6	40 241	12	2·9	3	0·7
1900	66 819	38	5·7	3	0·4	41 670	19	4·5	3	0·7

Tabelle II. **Typhustodesfälle nach Monaten. Grossbasel.**

	Januar	Februar	März	April	Mai	Jani	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.	Summe
1875	1	3	2	1	—	1	1	1	4	1	2	—	17
1876	3	2	1	—	3	1	1	3	1	3	—	1	19
1877	2	—	—	4	5	2	4	4	4	2	1	—	28
1878	—	1	1	—	1	1	2*	2	2	2	2	1	15*
1879	—	1	—	—	—	—	1	—	2	—	2	1	7
1880	—	—	—	3	1	—	2	9	9	7	5	2	38
1881	13*	15	19	13	3	2	1	1	2	—	—	—	69*
1882	1	—	—	1	1	—	2	1*	—	—	1	1	8*
1883	—	1	1	1	—	—	1	2	—	1	—	—	7
1884	—	—	—	2*	—	1	1	1	—	1	—	—	6*
1885	1	—	1	1	1	—	—	1	1	2	1	3	12
1886	1	1	—	—	—	1	2	—	1	—	1	—	7
1887	—	2	—	—	2	—	—	1	—	3	2	—	10
1888	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2
1889	2	1	—	—	2*	13	10	2	1	1	1	—	33*
1890	1	—	2	1	—	1	1	3	1	5	4	—	19
1891	—	1	—	1	—	—	—	1	1	—	2	2	8
1892	—	1	—	—	1	1	—	1*	—	—	1	—	5*
1893	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	2	2	7
1894	3	1	—	—	—	1	2	1	2	2	1	—	13
1895	2	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1	6
1896	1	—	2	—	—	1	—	—	1	—	1	1	7
1897	1	—	—	—	—	1	—	4	—	—	1	1	8
1898	—	1	8	3	—	—	—	2	1	1	—	1	17
1899	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	4
1900	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	3

*) Davon ein Fall auswärts.

Tabelle III. **Typhustodesfälle nach Monaten. Kleinbasel.**

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.	Summe
1875	1	—	—	—	1	1	—	4	1	2	—	—	10
1876	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	3
1877	—	1	—	1	2	2	7	3	6	—	—	—	22
1878	—	1	—	—	—	1	2	2	—	1	1	2	10
1879	3	1	1	—	1	—	—	—	2	1	—	—	9
1880	1	—	—	2	1	1	—	4	5	2	1	1	18
1881	3	8	8	2	2	1	—	2	—	—	—	—	26
1882	—	1	—	—	5	1	1	—	—	—	—	2	10
1883	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	3	6
1884	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	1	—	5
1885	—	—	1	—	—	—	$—_1$	—	5	—	—	2	8_1
1886	—	—	—	2	1	1	—	1	—	2	—	—	7
1887	2	1	—	—	—	1	—	1	1	1	3	1	11
1888	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1889	—	—	1	—	—	6	2	4	3	—	2	—	18
1890	—	1	—	1	1	—	1	2	3	4	$—_1$	2_3	15_4
1891	1_3	2	1	—	—	—	1	—	—	1	2	2	10_3
1892	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	3
1893	—	1	—	—	—	2	—	—	1	—	2	1	7
1894	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
1895	—	1	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	5
1896	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1897	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
1898	—	—	2	—	1	1	2	—	—	—	—	—	6
1899	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	3
1900	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3

Die klein beigedruckten in den Gesammtzahlen nicht inbegriffenen Ziffern = Todesfälle in der Schorenanstalt.

Tabelle IV. **Typhuserkrankungen nach Monaten. Grossbasel.**

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.	Summe
1875	3	8	2	1	7	8	6	7	12	15	13	8	90
1876	12	9	10	5	12	10	9	12	10	9	2	6	106
1877	6	4	15	32	40	23	46	61	22	10	14	8	281
1878	8	6	3	4	18	17	6	27	28	20	12	13	162
1879	21	8	4	6	7	11	9	19	18	7	6	10	126
1880	6	4	8	21	5	9	44	95	60	37	27	39	355
1881	177	111	121	69	16	12	24	19	9	5	5	8	576
1882	3	3	6	4	8	4	11	13	6	12	17	4	91
1883	6	11	10	5	11	14	15	13	5	5	4	7	106
1884	12	3	19	7	6	10	10	6	6	10	9	10	108
1885	5	3	6	11	9	6	13	20	8	14	11	7	113
1886	4	5	5	4	6	13	13	15	14	9	9	11	108
1887	6	4	1	8	4	3	14	26	22	16	11	1	116
1888	2	5	3	—	2	6	6	7	5	8	2	10	56
1889	5	4	10	6	66	227	37	33	11	7	13	5	424
1890	6	9	11	3	9	8	9	12	76	19	13	5	180
1891	9	4	4	1	13	4	9	2	11	16	9	8	90
1892	5	6	2	4	11	3	6	10	14	11	5	6	83
1893	2	4	2	1	1	3	9	8	3	22	7	10	72
1894	5	9	2	3	10	4	8	8	12	5	3	10	79
1895	—	—	—	2	2	13	10	5	6	4	4	3	49
1896	5	10	5	1	2	10	11	17	2	3	4	2	72
1897	11	19	3	1	2	1	1	35	17	4	4	2	100
1898	8	101	12	7	2	1	1	8	8	1	1	3	153
1899	5	3	—	2	1	1	3	2	5	4	2	3	31
1900	6	1	4	—	2	4	2	9	1	4	3	2	38



Tabelle V. **Typhuserkrankungen nach Monaten. Kleinbasel.**

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.	Summe
1875	3	1	—	1	5	4	10	10	8	16	4	1	63
1876	3	4	4_1	4	3	1	5	6	6	6	2_1	—	44_2
1877	2	4	7	16	18	95	57	60	15	9	5	4	292
1878	4_1	—	7	1	4	11	11	11	2	6	7	10	74_1
1879	11	9	5	5	4	2	2	16	2	2	1	3	62
1880	2	1	1	9	1	4	18	42	25	10	11	11	135
1881	64	48	37	20	7	10	6	13	7	8	3	—	223
1882	3	2	4	6	85	10	12	3	3	10	5	8	151
1883	2	5	2	1	4	7	7	3	5	8	5	5	54
1884	—	1	3	6	6	3	7	5	3	6	11	2	53
1885	3	1	3	$—_1$	—	1_7	16_1	46	10	11	11	6	108_9
1886	7_1	2	5	5_{13}	5_1	4	4_1	4	10	6	4	1	57_{16}
1887	5	3	—	2	5	7	10	11_1	18_2	18	4	—	83_3
1888	1	2	2	—	2	2	2	10_1	3	3	2	2	31_1
1889	3	3	1	2	19	94	54	48	10	13	6	4	257
1890	2_1	3	5	2	4	4	12	28	67_1	22_7	16_9	13_{85}	178_{103}
1891	8_9	3_1	2	—	1	3	4	7	7	8	8	7	58_{10}
1892	3	2	3	3	4	3	6	1	2	1	2	4	34
1893	2	1	1	—	2	4	3	2	2	7	6	2	32
1894	4	3	2	2	4	2	2	—	3	1	2	1	26
1895	2	—	—	—	1	3	6	4	7	4	—	—	27
1896	—	1	1	1	1	1	4	1	1	1	—	1	13
1897	1_1	2	—	2	1	—	1	1	—	–	4	2	14_1
1898	2	15	4	4	2	4	—	4	—	3	—	1	39
1899	3	—	—	—	1	$—_1$	1	2	3	—	1	—	11_1
1900	—	—	1	—	2	—	—	3	—	11	2	—	19

Die klein beigedruckten in den Gesammtzahlen nicht inbegriffenenen Ziffern = Erkrankungen in der Schorenanstalt.

Tabelle VI. **Morbidität an Typhus. Grossbasel.** (Auf ein Jahr und 10000 Lebende berechnet.)

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahr
1875	10	27	7	8	23	27	20	23	40	50	43	27	25
1876	39	29	33	16	39	33	29	39	33	29	6	20	29
1877	19	13	48	102	127	73	146	194	70	32	45	25	74
1878	25	19	9	12	56	53	19	84	87	62	37	40	42
1879	64	24	12	18	21	33	27	58	55	21	18	30	32
1880	18	12	24	62	15	27	130	281	178	110	80	115	88
1881	512	321	350	199	46	35	69	55	26	14	14	23	139
1882	9	9	17	12	23	12	31	37	17	34	49	12	22
1883	17	31	28	14	81	41	42	36	14	14	11	21	25
1884	33	8	52	19	17	28	28	17	17	28	25	28	25
1885	14	8	16	30	24	16	35	54	22	38	30	19	26
1886	11	13	13	11	16	35	35	40	37	24	24	29	24
1887	16	10	3	21	10	8	37	69	58	42	29	3	25
1888	5	13	8	—	5	16	16	18	13	21	5	26	12
1889	13	10	25	15	167	573	93	83	28	18	33	13	89
1890	15	22	27	7	22	19	22	29	185	46	32	12	36
1891	21	9	9	2	31	9	21	5	26	38	21	19	18
1892	11	14	4	9	25	7	14	23	32	25	11	14	16
1893	4	9	4	2	2	7	20	18	7	48	15	22	13
1894	11	19	4	6	21	8	17	17	26	11	6	21	14
1895	—	—	—	4	4	27	21	10	12	8	8	6	8
1896	10	20	10	2	4	20	22	34	4	6	8	4	12
1897	21	37	6	2	4	2	2	68	33	8	8	4	16
1898	15	191	23	13	4	2	2	15	15	2	2	6	24
1899	9	6	—	4	2	2	6	4	9	7	4	6	5
1900	11	2	7	—	4	7	4	16	2	7	5	4	6

Tabelle VII. **Morbidität an Typhus. Kleinbasel.** (Auf ein Jahr und 10000 Lebende berechnet.)

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.	Jahr
1875	22	7	—	7	36	29	72	72	58	116	29	7	38
1876	21	28	28	28	21	7	35	42	42	42	14	—	25
1877	13	27	47	106	120	639	379	399	100	60	33	27	162
1878	26	—	45	6	26	70	70	70	13	38	45	64	39
1879	68	55	31	31	25	12	12	99	13	12	6	18	32
1880	12	6	6	53	6	24	107	249	148	59	65	65	67
1881	370	278	214	116	40	58	35	75	40	46	17	—	107
1882	17	11	23	34	482	57	68	17	17	57	29	45	71
1883	11	28	11	6	22	39	39	17	28	44	28	28	25
1884	—	5	16	33	33	16	38	27	16	33	60	11	24
1885	16	5	16	—	—	5	86	246	54	59	59	32	49
1886	37	10	26	26	26	21	21	21	53	32	21	5	25
1887	26	15	—	10	26	36	52	57	93	93	21	—	36
1888	5	10	10	—	10	10	10	50	15	15	10	10	13
1889	15	15	5	10	93	458	263	234	50	63	29	20	104
1890	9	14	23	9	18	18	55	129	309	101	74	60	69
1891	33	12	8	—	4	12	17	29	29	33	33	29	20
1892	12	8	12	12	16	12	24	4	8	4	8	16	11
1893	8	4	4	—	8	15	11	8	8	26	23	8	10
1894	14	11	7	7	14	7	7	—	11	4	7	4	8
1895	7	—	—	—	3	10	21	14	24	14	—	—	8
1896	—	3	3	3	3	3	13	3	3	3	—	3	4
1897	3	7	—	6	3	—	3	3	—	—	13	6	4
1898	6	46	12	12	6	12	—	12	—	9	—	3	10
1899	9	—	—	—	3	—	3	6	9	—	8	—	3
1900	—	—	3	—	6	—	—	9	—	32	6	—	4



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Ueber die Abtödtung pathogener Bakterien im Wasser mittels Ozon nach dem System Siemens & Halske.

Von

Stabsarzt **Schüder** und Prof. **Proskauer**.

Seit Anfang Februar d. J. sind von uns Untersuchungen über die sterilisirende Wirkung von Ozon gegenüber pathogenen Keimen im Wasser ausgeführt worden. Die Firma Siemens & Halske in Berlin hatte uns zu diesem Zwecke ihre in Martinikenfelde vorhandene Anlage zur Verfügung gestellt. Die eingehende Beschreibung der letzteren findet sich in der von G. Erlwein publicirten Abhandlung[1]: „Trinkwasserreinigung durch Ozon nach dem System Siemens & Halske A.-G."

Mit der gleichen Anlage sind bereits Versuche von Th. Weyl[2], sowie von Ohlmüller und Prall[3] ausgeführt worden.

Weyl beschränkte sich darauf, die Abnahme der Keimzahl nach der Behandlung von Spreewasser mit Ozon festzustellen, wogegen Ohlmüller und Prall neben Versuchen gleicher Art auch Wasser, welches sie vorher mit Typhus- und Choleraculturen inficirt hatten, der Einwirkung von Ozon in der Anlage aussetzten. Sie kamen dabei zu dem Resultate, dass „im Wasser aufgeschwemmte Bakterien der Cholera und des Typhus durch das Verfahren vernichtet werden".

---

[1] *Journ. f. Gasbel. u. Wasservers.* 1901. Nr. 30/31. — *Gesundheit.* 1901. Nr. 15.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* I. 1899. Bd. XXVI. — *Journ. f. Gasbel. u. Wasservers.* 1899.

[3] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1902. Bd. XVIII. S. 417.



Ausserdem stellten sie fest,

1. dass durch die Behandlung des Wassers mit Ozon eine beträchtliche Vernichtung der Bakterien eintritt und in dieser Hinsicht das Ozonverfahren im Allgemeinen die Abscheidung der Bakterien durch centrale Sandfiltration übertrifft;

2. dass in chemischer Beziehung das Wasser durch das Verfahren nur insofern beeiuflnsst wird, dass eine Abnahme der Oxydirbarkeit und eine Zunahme des freien Sauerstoffes eintritt und beides eine Verbesserung des Wassers bedeutet;

3. dass das Ozon, welches bei dem Verfahren das Wasser in Lösung nimmt, in technischer und gesundheitlicher Beziehung belanglos ist, da es sehr rasch in die Form von Sauerstoff übergeht;

4. dass das Verfahren das Wasser durch Zerstörung färbender Substanzen verbessert und

5. dass durch dasselbe das Wasser keinen fremdartigen Geschmack und Geruch annimmt.

Ohlmüller und Prall halten das Ozonverfahren somit für befähigt, für die centrale Reinigung des Trinkwassers in geeigneten Fällen in Wettbewerb mit den übrigen bekannten und erprobten Reinigungsverfahren zu treten. Wie bei jedem anderen Verfahren soll man auch bei diesem auf die Beschaffenheit des Rohwassers Bedacht nehmen und insbesondere die Höhe der Oxydirbarkeit berücksichtigen.

Die von Weyl seiner Zeit ausgeführten Versuche geben keine Auskunft über die für die Wassersterilisation wichtigste Frage, wie sich das Ozon den in einem Wasser möglicher Weise vorhandenen pathogenen Organismen gegenüber verhält. Wir hatten uns deshalb schon nach Veröffentlichung der Weyl'schen Untersuchungen mit der Firma Siemens & Halske in Verbindung gesetzt, um diese Lücke auszufüllen. Diese beabsichtigten Versuche erlitten jedoch dadurch einen Aufschub, dass die genannte Firma ihre Anlage bereits Hrn. Geh.-Rath Ohlmüller zu ähnlichen Versuchen zur Verfügung gestellt hatte. Sofort nach Beendigung der Versuche des Letzteren begannen wir mit unseren Prüfungen. Im Verlaufe derselben erschien die Veröffentlichung der Versuche Ohlmüller's und Prall's[1], welche wir aber nicht als ganz einwandsfrei erachten können. Einmal erschienen uns die Wassermengen, welche zum Nachweis der nach der Behandlung mit Ozon etwa lebend gebliebenen Cholera- und Typhusbacillen von Ohlmüller und Prall durchsucht worden waren, im Verhältniss zu der zum Versuch benutzten Menge inficirten Wassers viel zu gering. Ohlmüller und

[1] A. a. O.



Prall wandten nämlich bei ihren entscheidenden Versuchen 1·5 ^{cbm} inficirtes Mischwasser (Spree- und Charlottenburger Leitungswasser) an und entnahmen nach der Ozonisation bei Cholera je 10 Proben à 180 ^{ccm} und bei Typhus je 10 à 100 ^{ccm} zur Feststellung der etwa nicht abgetödteten Cholera- und Typhusbacillen. Ausserdem haben sie sich für den Nachweis von entwickelungsfähigen Typhuskeimen nach vorangegangener Anreicherung mittels Nährbouillonzusatzes darauf beschränkt, im Ganzen nur 26 ihnen typhusverdächtig erscheinende Colonieen von Agarplatten auf die Identität mit Typhusbacillen — und zwar mit negativem Resultate — näher zu untersuchen. Daraus zogen sie den Schluss, dass sämmtliche eingesäten Typhuskeime vernichtet waren.

Der Haupteinwand aber, welchen wir gegen die hier in Rede stehenden Versuche zu machen haben, besteht darin, dass die Genannten[1] die Proben von ozonisirtem Wasser aus einem in dem Sterilisationsthurm seitlich eingesetzten Metallröhrchen, dessen äussere Mündung vor Beginn des Versuches mittels einer Flamme sterilisirt wurde, entnahmen. Dieses Röhrchen nämlich vermittelt den Ausfluss aus einem im Inneren des Ozonisationsthurmes horizontal aufgestellten und zum Auffangen von herabgerieseltem, ozonisirten Wasser bestimmten Tellerchen, dessen Durchmesser 200 ^{mm} beträgt. Hierdurch erhielten Ohlmüller und Prall stets nur von ein und derselben und im Verhältniss zum Querschnitt des Sterilisationsthurmes relativ kleinen Stelle ihre Proben. Die Querschnittsfläche des Sterilisationsthurmes nämlich beträgt 1 ^{qm}, diejenige des Tellerchens 0·031 ^{qm}; daher macht die Fläche, welche das zur Prüfung entnommene Wasser lieferte, bloss den ca. 33. Theil des ganzen Querschnittes vom Thurme aus. Trotzdem schlossen die Verfasser hieraus auf die gleichartige Leistungsfähigkeit des Gesammtquerschnittes, obwohl mit Rücksicht auf die Anordnung und Beschaffenheit der Packung des Thurmes von vornherein anzunehmen war, dass die Durchflussgeschwindigkeit, Vertheilung des Wassers und Berührung mit dem Ozon nicht an allen Punkten, namentlich nicht an der Berührungsfläche der Packung mit den inneren Wandungen des Thurmes, völlig gleich sein können.

Die Richtigkeit unserer eben gemachten Einwände wurde uns schon durch die ersten Versuche bestätigt, welche wir mit der in dem gleichen Zustande befindlichen Anlage, wie sie Ohlmüller und Prall benutzten, ausführten, da Cholerabacillen nicht, wie die Genannten behaupteten, mit Sicherheit abgetödtet wurden.

[1] A. a. O. S. 420.



Wir benutzten zum Nachweis in das Wasser eingesäter und etwa nicht abgetödteter pathogener Keime die Methoden, welche in dieser Zeitschrift[1] bereits ausführlich beschrieben wurden.[2]

Bei der Entnahme der Proben von Wasser nach dessen Behandlung mit Ozon verfuhren wir in der Weise, dass wir von der ganzen inficirten Wassermenge 1·0 ^{cbm} ozonisirten, in dem Ueberlaufbehälter ansammelten, gründlich mischten und dann erst eine Durchschnittsprobe von mindestens 20 Liter schöpften. Die letzteren wurden nach Anreicherung auf pathogene Keime untersucht. Ausserdem wurden auch noch in bestimmten Fällen aus besonderen Gründen Proben in grösserer Menge aus dem erwähnten Ablaufröhrchen entnommen.

Wie wichtig die von uns getroffene Versuchsanordnung war, die ganze Wassermenge zu sammeln und eine so grosse Durchschnittsprobe zu untersuchen, ergaben ebenfalls die ersten Versuche mit Cholera, wo z. B. in einem Falle von den 22 Litern des entnommenen ozonisirten Wassers ca. 21·5 Liter frei von Choleravibrionen waren, dahingegen in ca. $^1/_2$ Liter lebensfähige Keime von Cholera sich nachweisen liessen.[3]

Ebenso, wie Ohlmüller und Prall[4], haben wir auch mit dem kleinen Laboratoriumsapparat Versuche, und zwar mit Cholera-inficirtem Wasser, angestellt, die uns aber zu anderen Ergebnissen führten, als die von den Genannten berichteten. Bei Verarbeitung der ganzen ozonisirten Wassermenge (10 Liter)[5] konnten wir bei diesen Versuchen jedes Mal entwickelungsfähig gebliebene Choleravibrionen feststellen. Das dabei angewandte Wasser war Charlottenburger Leitungswasser von geringer Oxydirbarkeit! Die Ozonmenge war von Hrn. Dr. Bamberg, Chemiker der Firma Siemens & Halske, in gleicher Weise auf die Oxydirbarkeit eingestellt, wie sie bei den Versuchen von Ohlmüller und Prall geschildert wurde. Auch hier hatte sich wieder die Erscheinung gezeigt, dass nur einzelne der Kolben, auf welche die ganze Versuchsmenge

[1] Schüder. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIX. S. 379 ff.

[2] Wir wandten zur Infection des Wassers durch einfache Papierfilter geschickte Aufschwemmungen von Agarculturen an, weil der Ozonisirung von Wasser in der Praxis eine Filtration desselben vorausgehen soll und zwar durch Kröhnke'sche Patentfilter, die mit gut gesichtetem Sande mittelgrossen Kornes gefüllt sind.

[3] Jedem einzelnen Versuche mit pathogenen Keimen folgte die peinlichste Desinfection der Anlage und der ganzen zum Versuch benutzten Wassermenge durch Zusatz von Säure, um jede Verschleppung der Krankheitserreger auszuschliessen.

[4] A. a. O. S. 428.

[5] Von Ohlmüller u. Prall a. a. O. S. 428, „wurden von dem nicht behandelten Wasser je 2, von dem ozonisirten je 6 Proben Wasser zu je 90 ^{ccm} entnommen und diese dem Anreicherungsverfahren unterzogen; in dem nicht ozonisirtem Wasser konnten die Cholerabakterien nachgewiesen werden, in dem ozonisirten waren sie vernichtet."



Wasser vertheilt war, lebensfähige Cholerabacillen enthielten. Hieraus schlossen wir, dass zwar dem Ozon eine kräftig-keimtödtende Wirkung auf die Cholerabacillen zukomme, dass aber in diesem kleinen Versuchsapparate nicht alle Wassertheilchen genügend und gleichmässig der Einwirkung des Ozons ausgesetzt gewesen sein konnten. Eine eingehendere Wiedergabe dieser Versuche erübrigt sich mit Rücksicht auf die gewonnenen ungünstigen Resultate.

Die ersten Versuche in der grösseren Versuchsanlage wurden mit Cholerabacillen ausgeführt.

I. Vorversuch am 10. II. 1902.

Angewandt Charlottenburger Leitungswasser mit einer Oxydirbarkeit $= 2 \cdot 98^{\text{mg}}$ Sauerstoffverbrauch pro Liter, und inficirt pro 1^{cbm} Wasser mit einer in Wasser aufgeschwemmten Agarcultur von Cholera.

Ozonoconcentration: 4^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft; pro Stunde gingen 25^{cbm} Luft durch den Thurm.

1^{cbm} vom inficirten Wasser brauchte $8^1/_2$ Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Bei diesem Vorversuche wurden zunächst 3 Kolben à 2 Liter aus dem schon vorher erwähnten, am Sterilisationsthurm befindlichen Röhrchen, — welches Ohmüller und Prall auch benutzt hatten, — und zwar die ersten beiden am Beginn, das dritte am Ende des Versuches entnommen. Ausserdem füllten wir am Ende des Versuches von dem im Ueberlaufbassin gesammelten Wasser 4 Kolben à 2 Liter. Dies geschah, um einen Vergleich zwischen beiden Entnahmestellen anstellen zu können.

Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit pro Liter um $0 \cdot 42^{\text{mg}}$ Sauerstoffverbrauch, also auf $2 \cdot 56^{\text{mg}}$ gesunken.

Im ursprünglichen, nicht inficirten Wasser waren „Rothbildner“ nicht nachzuweisen.

Der Inhalt aller Kolben à 2 Liter wurde nach Zusatz von Pepton-Kochsalzlösung auf kleinere Kölbchen verschiedenen Inhalts vertheilt und 24 Stunden lang behufs Anreicherung der Brüttemperatur ausgesetzt.

In dem Wasser der ersten beiden Kolben (aus dem Abflussröhrchen gefüllt) blieb nach der Anreicherung jede Rothreaction aus. Dagegen ergab das Wasser aus dem Kolben 3, der ebenfalls aus dem Röhrchen gefüllt war, und aus einem der vier aus dem Ueberlaufbassin beschickten Kolben die Cholerarothrection.

Im Ganzen waren unter 78 kleinen Kölbchen in 3 entwickelungsfähige Cholerabacillen nachzuweisen.

II. Versuch am 12. II. 1902.

Angewandt ein Gemisch von $^1/_3$ Spreewasser und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser; das Gemisch hatte eine Oxydirbarkeit von $4 \cdot 62^{\text{mg}}$ Sauerstoffverbrauch pro Liter und war mit einer in Wasser aufgeschwemmten Agarcultur von Cholera (auf $1 \cdot 5^{\text{cbm}}$ Wasser) inficirt worden.

Ozonconcentration: 4^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft; pro Stunde gingen 25^{cbm} Luft durch den Thurm.



1 cbm von dem inficirten Wasser brauchte $8^1/_2$ Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Es wurden 19 Liter Wasser nach der Ozonisirung als Durchschnittsprobe aus dem im Ueberlaufbassin aufgefangenen und gut durchmischten Inhalt geschöpft und auf 124 kleinere Kolben verschiedener Grösse, wie oben, zwecks Anreicherung vertheilt.

Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit pro Liter Wasser um 0·14 mg, d. h. auf 4·48 mg Sauerstoffverbrauch gesunken.

Im ursprünglichen, nicht inficirten Wasser waren „Rothbildner" nicht nachzuweisen.

Unter den 124 Kölbchen ergaben 60 mehr oder minder kräftige „Rothreaction", ein Beweis, dass die Leistung des Ozons in Bezug auf die Abtödtung der Cholera bei weitem geringer war, als bei dem Versuch I mit dem reinen Charlottenburger Leitungswasser.

III. Versuch am 15. II. 1902.

Angewandt ein Gemisch von $^1/_3$ Spree- und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser; das Gemisch besass eine Oxydirbarkeit von 4·60 mg Sauerstoffverbrauch pro Liter.

Bei diesem Versuche wurde das Spreewasser mit einem künstlich hergestellten „Cholerastuhl" (50 ccm diarrhöischer Stuhl mit einer Agarculturaufschwemmung von Cholera im Schüttelapparat innigst gemischt) inficirt, und zwar so, dass dieser Stuhl zu $^1/_2$ cbm Spreewasser, unter gehöriger Mischung mit demselben zugesetzt und durch das mit der Ozonisirungsanlage verbundene Kröhnke-Filter geschickt wurde. Letzteres durchspülten wir dann mit $^1/_2$ cbm nicht inficirten Spreewassers, um das inficirte Spreewasser aus dem Filter und Rohrsystem in das Bassin heraufzudrücken, wo die Mischung mit dem Charlottenburger Leitungswasser vor der Ozonisirung vorgenommen wurde.

Ozonconcentration 3·7 grm pro Cubikmeter Luft; pro Stunde gingen 25 cbm Luft durch den Thurm.

1 cbm von dem inficirten Wasser brauchte $8^1/_2$ Minute zum Durchgang durch den Thurm.

Es wurden Proben entnommen:

a) Hinter dem Kröhnke-Filter und zwar 4 Liter zur Controle, ob dieses Filter Cholerabacillen hatte passiren lassen. In Folge äusserer Umstände konnten wir erst nach 48 Stunden mit dem zwecks Anreicherung bei 37° C. gehaltenen, vorher mit Peptonlösung versetzten Proben die Cholerarothreaction anstellen.

Der Inhalt der Kolben war in Folge dessen in starke Fäulniss gerathen. und es erschien deshalb von vorneherein fraglich, ob unter diesen Umständen die „Cholerarothreaction" auf Zusatz von Säure noch eintreten würde. Deshalb wurden von diesen Kolben auf andere sterile Pepton-Kochsalzlösung enthaltende Kölbchen Uebertragungen gemacht und diese zur Anreicherung 24 Stunden bei 37° gehalten

In der That ergaben die ersten, 48 stündigen Anreicherungen mit Schwefelsäure allein die „Rothreaction" nicht mehr; sie trat aber kräftig ein, nachdem zu den Flüssigkeiten eine schwache Nitritlösung hinzugefügt

worden war. Dieser Ausfall konnte entweder so gedeutet werden, dass keine Cholerabacillen in den Proben vorhanden waren, sondern nur Indolbildner, wie z. B. das in grossen Mengen mit dem Stuhl zugesetzte Bacterium coli, oder dass dennoch vorhandene Cholerabacillen Indol und Nitrit zugleich Anfangs gebildet hatten, das Nitrit aber in Folge der eingetretenen starken Fäulniss hinterher wieder zerstört worden war.

Bei der zweiten Uebertragung und Anreicherung trat die „Cholerarothreaction" auf alleinigen Zusatz von Schwefelsäure, und zwar unter 12 Kolben à 100 ^{ccm} 8 Mal, sofort kräftig ein. Ausserdem ergab auch die weitere bakteriologische Untersuchung, dass, wie zu erwarten war, Choleravibrionen, die also das Kröhnke-Filter passirt hatten, in den Anreicherungsproben vorhanden waren. Die mit nicht inficirtem Spreewasser zur Controle vorgenommenen Anreicherungen enthielten keine „Rothbildner".

b) Nach der Ozonisirung: 20 Liter als Durchschnittsprobe aus dem gut gemischten Inhalte des Ueberlaufbassins auf 123 kleinere Kolben verschiedener Grösse zwecks Anreicherung, wie bisher, vertheilt.

Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit pro 1 Liter Wasser um 1·04, d. h. auf 3·56 ^{mg} Sauerstoffverbrauch gesunken.

Von den 123 Kolben gaben 23 nach der Anreicherung die Cholerarothreaction. Also auch in diesem Versuch erwiesen sich die ausgesäten Choleravibrionen durch die Ozonisirung nicht vernichtet.

An diesen Versuch schloss sich ein zweiter an, bei welchem zur Infection des zu ozonisirenden Wassers die im Kröhnke-Filter vom vorherigen Versuch etwa haftengebliebenen Choleravibrionen dienen sollten. Durch das Kröhnke-Filter, welches 5 Tage lang, vom 15. bis 20. II., unbenutzt gestanden hatte, wurde Spreewasser gepumpt und im Rohwasserbassin mit gleichen Theilen Charlottenburger Leitungswasser gemischt.

Unter völlig gleichen Versuchsbedingungen, wie am 15. II., ergaben von 20 Liter ozonisirten Wassers aus dem Ueberlaufbassin, auf 146 Kölbchen verschiedenen Inhalts vertheilt und angereichert, 6 Kölbchen „Cholerarothreaction".

Die obigen Versuche zeigen mithin, im Gegensatz zu denen von Ohlmüller und Prall, dass in der grossen Versuchsanlage ebenso wenig, wie in dem kleineren Versuchsapparate, eine sichere Abtödtung aller in das Rohwasser eingebrachten Choleravibrionen erzielt werden konnte. Es war aber wieder unverkennbar, dass auch bei der Behandlung des inficirten Wassers in der grossen Anlage das Ozon eine kräftig keimtödtende Wirkung den Cholerabacillen gegenüber entfaltet hatte.

Die Misserfolge liessen sich, nach den am kleineren Apparat gemachten Beobachtungen, dadurch erklären, dass auch hier eine ungenügende Berührung und vielleicht auch eine nicht lange genug andauernde Einwirkung des Ozons mit den einzelnen Wasserpartikelchen stattgefunden hatte. Dies war vermuthlich besonders an den Seitenflächen des Thurmes der Fall.



Es wurden deshalb die Versuche mit der Anlage in ihrem bisherigen Zustande abgebrochen und der Sterilisationsthurm mit feinkörnigerem Material an Stelle der hühnerei- bis faustgrossen Kiesstücke gefüllt.

Am 12. März wurden die Versuche mit der so veränderten Anlage wieder aufgenommen und zwar zunächst mit cholerainficirtem Wasser.

IV. Versuch am 12. III. 1902.

Angewandt ein Gemisch von $^1/_3$ Spreewasser und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser; das Gemisch hatte eine Oxydirbarkeit von 4.8 ^mg^ Sauerstoffverbrauch pro Liter und war mit einer im Wasser aufgeschwemmten Agarcultur von Cholera auf $1 \cdot 5$ cbm Wasser inficirt worden.

Ozonconcentration: $3 \cdot 8$ grm pro 1 cbm Luft; pro Stunde gingen 25 cbm Luft durch den Thurm.

1 cbm von dem inficirten Wasser brauchte 9 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Entnommen wurden 22 Liter als Durchschnittsprobe aus dem im Ueberlaufbassin gesammelten, gut durchgemischten ozonisirten Wasser und auf 144 kleinere Kölbchen zwecks Anreicherung vertheilt.

Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit für das Liter Wasser um $0 \cdot 3$, d. h. auf $4 \cdot 5$ mg Sauerstoffverbrauch gesunken.

Im nicht inficirten Mischwasser waren „Rothbildner" nicht nachzuweisen.

Von den 144 Kölbchen ergab keins die „Rothreaction", die eingesäten Choleravibrionen waren daher als vernichtet anzusehen.

V. Versuch am 14. III. 1902.

Dieser Versuch sollte eine Wiederholung des vorhergehenden darstellen und wurde daher unter den gleichen Bedingungen durchgeführt. Die Oxydirbarkeit des Mischwassers betrug vor der Ozonisirung $4 \cdot 93$ und nach derselben $4 \cdot 88$ mg Sauerstoffverbrauch pro Liter, sie hatte mithin um $0 \cdot 05$ mg beim ozonisirten Wasser abgenommen; die Ozonconcentration pro Cubikmeter Luft machte $3 \cdot 9$ grm aus.

Die in gleicher Weise, wie beim Versuch IV, entnommene Probe von 22 Liter ozonisirten Wassers wurde auf 134 kleine Kölbchen zwecks Anreicherung vertheilt; die Rothreaction blieb überall aus. Die Wiederholung des Versuches IV hatte also das bei diesem erzielte Ergebniss, nämlich die Vernichtung der Choleravibrionen, bestätigt.

VI. Versuch am 18. III. 1902.

Bevor wir zur Prüfung der Wirksamkeit des Ozons gegenüber Typhusbacillen übergingen, stellten wir seine Einwirkung auf Colibacillen fest.

Angewandt ein Gemisch von $^1/_3$ Spree- und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser; zu 1 cbm desselben die Aufschwemmung einer Agarcultur von Bacterium coli hinzugefügt.

Ozonconcentration: $3 \cdot 8$ grm pro Cubikmeter Luft; in der Stunde gingen 25 cbm Luft durch den Thurm.

1 cbm von dem inficirten Wasser brauchte 8 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.



Entnommen 20 Liter Wasser als Durchschnittsprobe aus dem Ueberlaufbassin und in 4 Kolben à 5 Liter mit Pepton-Kochsalzlösung 24 Stunden bei 37° C. angereichert. Aus jedem dieser Kolben wurden nach dieser Zeit aus verschiedenen Tiefen 0·1 ccm entnommen und je auf eine Reihe von Drigalski-Conradi'schen Platten ausgestrichen. Unter sämmtlichen Platten fanden sich nur zwei, welche Säure bildende, rothgefärbte wie Bacterium coli wachsende Colonieen enthielten. Die weitere Untersuchung dieser Colonieen ergab aber, dass es sich nicht um Bacterium coli handelte. Es waren mithin die eingesäten und die etwa bereits vorher in Spreewasser vorhandenen Colikeime durch die Ozonisirung vernichtet worden.

Es folgen nun die Versuche mit Wasser, welches mit Typhusbacillen inficirt wurde. Die Versuchsanordnung war derart getroffen worden, dass das zu inficirende Wasser vorher möglichst sterilisirt wurde, um später bei der Identificirung gewachsener Colonieen auf keine Schwierigkeiten bei Anwesenheit anderer, aus dem Wasser selbst stammender und noch zur Entwickelung gekommener Keime zu stossen. Wir verhehlten uns durchaus nicht, dass es sehr schwierig, sogar unmöglich sein würde, eine so grosse Wassermenge, wie hier, sowie die ganze Anlage völlig steril zu bekommen. Immerhin war aber zu erwarten, dass in dem Rohwasser und in den in Betracht kommenden Theilen der Anlage eine im Verhältniss zu den später eingesäten Typhusbacillen nur verschwindend geringe Zahl von Bakterien entwickelungsfähig bleiben würde. Bei der später erfolgten Anreicherung würden daher, falls das Ozon die Typhusbacillen nicht vernichtet hatte, die letzteren doch noch bei Weitem in der Mehrzahl bleiben und also bei dem der Anreicherung folgenden Plattenverfahren nicht übersehen werden können.

Für die hier nothwendige Sterilisation des Rohwassers und der Anlage war entweder der Zusatz von solchen Desinfectionsmitteln, die sich nach Entfaltung ihrer Wirkung leicht und ohne Störung des Versuches wieder entfernen liessen, oder die Desinfection mittels Dampf möglich. Die Desinfection mit Chemikalien (Säure) war allerdings leichter, schneller und billiger auszuführen, als in diesem Falle diejenige mit Dampf (Erhitzen), sie hatte andererseits aber den Nachtheil, dass das im Ueberlaufbassin und im unteren Theile des Sterilisationsthurmes befindliche Wasser, das als Abschlussflüssigkeit für das von unten in den Thurm eingeleitete Ozon vorhanden sein muss, sich nicht sicher mit Säure desinficiren und dann wieder neutralisiren liess. Deshalb konnten wir bei dieser Art von Desinfection des Rohwassers die Proben nach der Ozonisirung nicht aus dem Ueberlaufbassin schöpfen, sondern mussten sie aus dem am Thurm befindlichen Röhrchen entnehmen. Dennoch schlugen wir bei den ersten beiden Versuchen mit Typhus den ersteren Weg ein, weil uns zur Zeit noch keine



Locomobile als Dampfentwickeler zur Verfügung stand und wir die Zeit, welche uns für unsere Versuche zu Gebote stand, ausnutzen mussten. Vor allen übrigen Versuchen mit Typhus und Ruhr desinficirten wir das zu inficirende Wasser und die Anlage mittels Dampf.

Die Sterilisation des Ausgangswassers und der Anlage auf chemischem Wege vollzog sich folgendermaassen. Am Tage vor den Versuchen wurde der Ozonisationsthurm nebst Inhalt dauernd der Ozonwirkung ausgesetzt. Das Rohwasser — $^1/_3$ Spree- und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser — wurde in eine 2 pro mill. Schwefelsäurelösung umgewandelt und mit derselben die vor dem Ozonisationsthurme gelegenen Theile der Anlage 18 Stunden lang gefüllt gehalten. Darauf wurde das zur Neutralisation der hinzugefügten Säure ausreichende Quantum von Soda titrimetrisch festgestellt, und dem angesäuerten Wasser von einer durch Hitze sterilisirten concentrirten Sodalösung die zur Neutralisation bezw. sehr schwach alkalischen Reaction desselben erforderliche Menge zugesetzt. Dass in keinem Theile der Anlage den Versuch etwa störende Säure zurückgeblieben war, wurde durch fortlaufende Prüfung des ozonisirten Wassers bei seinem Austritt aus dem Sterilisationsthurm controlirt.

Das schwach alkalisch reagirende Wasser wurde mit einer Aufschwemmung einer Typhusagarcultur versetzt. Eine von dieser Mischung entnommene Probe wurde, nachdem sie mindestens eine Stunde lang gestanden hatte, durch Anreicherung und die nachherige Prüfung auf Drigalski-Conradi'schen Platten auf die Gegenwart lebensfähiger Typhusbacillen controlirt, um u. a. auch zu erfahren, ob durch die Zusätze der Chemikalien zu dem Wasser die Typhusbacillen nicht schon vor der Ozonisirung in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigt wären. Es ergab sich, dass letzteres nicht der Fall war.

VII. Versuch am 20. III. 1902.

Angewandt ein in eben angegebener Weise behandeltes Gemisch von $^1/_3$ Spree- und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser. Das Gemisch hatte eine Oxydirbarkeit von 5·48 ^{mg} Sauerstoffverbrauch pro Liter und war mit einer aufgeschwemmten Agarcultur von Typhusbacillen (auf 1·5 ^{cbm} Wasser) inficirt worden.

Ozonconcentration: 3·6 ^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft; in der Stunde gingen 25 ^{cbm} Luft durch den Thurm.

1 ^{cbm} von dem inficirten Wasser brauchte 8 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Bei diesem, sowie auch dem folgenden Versuche wurden die Proben aus den schon erwähnten Gründen aus dem Ablaufröhrchen an der Seite des Sterilisationsthurmes entnommen, nachdem dasselbe vorher durch Erhitzen sterilisirt war, und zwar in einer Menge von 4 Kolben à 5 Liter. Von dem Inhalt jedes angereicherten Kolbens wurden je 6 Drigalski-Conradi'sche Platten ausgestrichen und nach 24 Stunden auf Typhusbacillen untersucht.



Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit um $2 \cdot 32^{mg}$, d. i. auf $3 \cdot 16^{mg}$ Sauerstoffverbrauch für 1 Liter gesunken.

Auf 5 unter den 24 Platten waren einzelne Typhuscolonieen gewachsen und des Weiteren identificirt.

VIII. Versuch am 22. III. 1902.

Der Versuch war eine genaue Wiederholung des vorhergehenden.

Die Oxydirbarkeit des Mischwassers betrug vor der Ozonisirung 6·40, nach derselben $4 \cdot 16^{mg}$, hatte somit um $2 \cdot 24^{mg}$ Sauerstoffverbrauch pro Liter abgenommen.

Die Ozonconcentration betrug $3 \cdot 7^{grm}$ pro Cubikmeter Luft.

Bei diesem Versuche gelang es nicht, lebensfähig gebliebene Typhusbacillen nach der Ozonisirung aufzufinden.

Auffallend ist bei diesen beiden letzten Versuchen im Vergleich zu den vorhergehenden die ausserordentlich starke Abnahme (um 2·32 bezw. 2·24) der Oxydirbarkeit nach dem Ozonisiren, während sie bei dem gleichartigen Gemische der beiden Wässer bei den Versuchen II bis IV nur 0·14, 1·04, 0·3 und $0 \cdot 05^{mg}$ pro Liter betragen hatte. Der Grund hierfür lag darin, dass durch Verwendung der Säure als Desinficiens, Eisenoxydulverbindungen in das Wasser gelangt waren, welche die ursprüngliche Oxydirbarkeit erhöhten. Durch die Behandlung des Wassers mit Ozon wurden diese Verbindungen als Oxyd herausgeschafft, und das den Thurm verlassende Wasser besass den auch sonst nach Ozonwirkung gefundenen Grad der Oxydirbarkeit. Somit war auch erwiesen, dass ein Theil der zur Vernichtung der Typhuskeime bestimmt gewesenen Ozonmenge von $3 \cdot 7^{grm}$ pro Cubikmeter Luft zur Oxydation des Eisens verbraucht war.

Da uns inzwischen eine Locomobile zur Verfügung gestellt war, verliessen wir die Sterilisation des zu inficirenden Wassers und der Anlage durch Säure und gingen zu der Sterilisation derselben mittels Dampf über. Ausserdem war die Sterilisation mit Säure — wie schon gesagt — mit dem Nachtheil verbunden, dass wir keine grösseren Durchschnittsproben von der im Ueberlaufbassin aufgefangenen Gesammtmenge des ozonisirten Wassers schöpfen konnten.

Um eine gleichmässige Vertheilung der Wärme während des Einleitens von Dampf in dem zu benutzenden Mischwasser zu erzielen, war von der Firma Siemens & Halske in dasselbe ein elektrisches Rührwerk gesetzt worden. Das Wasser wurde um 1 Uhr Mittags durch Einleiten von Dampf in beiden Bassins zum Sieden erhitzt, 15 Minuten lang im Sieden erhalten und blieb dann bis zum Beginn des nächsten Versuches, d. h. bis 10 Uhr Vormittag des nächsten Tages zur Abkühlung stehen.

IX. Versuch am 24. III. 1902.

Angewandt ein Gemisch von $^1/_3$ Spree- und $^2/_3$ Charlottenburger Leitungswasser; Oxydirbarkeit des Gemisches 8·08 ^{mg} Sauerstoffverbrauch pro Liter. Das Gemisch wurde nach dem Abkühlen auf 30° mit einer in Wasser aufgeschwemmten Agarcultur von Typhus inficirt.

Ozonconcentration: 3·7 ^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft; in der Stunde gingen 25 ^{cbm} Luft durch den Thurm.

1 ^{cbm} von dem inficirten Wasser brauchte 8 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Oxydirbarkeit nach der Ozonisirung 7·16 ^{mg}, mithin Abnahme 0·92 ^{mg} Sauerstoffverbrauch pro Liter.

Um wieder grössere Durchschnittsproben von dem ganzen, der Ozonisation ausgesetzt gewesenen und im Ueberlaufbassin gesammelten Wasser (1 ^{cbm}), statt aus dem Ablaufröhrchen an der Seite des Sterilisationsthurmes, zu erhalten, war vorher auch das Ueberlaufbassin und die darin am Boden befindliche und zum Abschluss des Thurmes dienende Wassermenge durch Dampf desinficirt worden.

Entnommen wurden 4 Kolben à 5 Liter aus dem Ueberlaufbassin nach Mischung des Inhaltes.

Bei Zusatz der concentrirten Pepton-Kochsalzlösung zu den Proben entstand eine rothviolette Färbung, die auf einen Gehalt des Wassers an gelösten Kupferverbindungen hinwies (Biuretreaction). Diese liessen sich in der That auch noch auf andere Weise im ozonisirten Wasser constatiren.

Um festzustellen, ob dieser Kupfergehalt etwa im Stande sei, auf lebende Typhusbacillen wachsthumshemmend während der Anreicherung einzuwirken, wurde noch ein fünfter Kolben à 5 Liter zur Controle aus dem Ueberlaufbassin geschöpft, mit Typhusbacillen neu inficirt, mit Pepton-Kochsalzlösung versetzt und mit den übrigen vier Kolben behufs Anreicherung 24 Stunden bei 37° erhalten. Es ergab sich, dass die Proben in allen fünf Kolben steril waren und dass mithin der Kupfergehalt der Flüssigkeit schädigend auf die eingesäten Typhuskeime eingewirkt haben musste.

Das im Wasser gelöste Kupfer konnte nur von dem oben erwähnten elektrischen Rührwerk herstammen; denn weder bei den bisherigen, noch nachfolgenden Versuchen, bei welchen das Rührwerk nicht mehr verwendet wurde, machte sich die Gegenwart von Kupfer bei Zusatz der concentrirten Pepton-Kochsalzlösung im ozonisirten Wasser bemerkbar. Die äusserst empfindliche Biuretreaction, die in den von uns entnommenen grossen Wassermengen Kupfer sofort bei dessen Anwesenheit verrathen haben würde, trat sonst bei keinem unserer Versuche auf.

Der Versuch wurde wiederholt; dabei wurden zum Umrühren Holzstangen, die während des Kochens des Wassers sich bereits darin befunden hatten, benutzt.

X. Versuch vom 25. III. 1902.

Wassermischung, Sterilisation, Infection wie beim Versuch IX. Die Temperatur des Wassers beim Inficiren betrug 29°.

Ozonconcentration: 3·4 ^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft; in der Stunde gingen wieder 25 ^{cbm} Luft durch den Thurm.



1 cbm von dem inficirten Wasser brauchte 8 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Es wurden 4 Kolben à 5 Liter ozonisirten Wassers aus dem gut gemischten Inhalte des Ueberlaufbassins gefüllt, mittels Pepton-Kochsalzlösung, 24 Stunden lang bei 37° angereichert und 16 Platten, wie oben geschildert, ausgestrichen. Das ozonisirte und gesammelte Wasser hatte ebenfalls 29° C.

Typhusbacillen waren auf keiner der 16 Platten nachzuweisen.

XI. Versuch am 2. IV. 1902.

Anordnung des Versuches wie vorhin; nur statt des Mischwassers reines Charlottenburger Leitungswasser.[1] Oxydirbarkeit desselben 6·4 mg Sauerstoffverbrauch pro Liter.

Temperatur des Wassers bei der Infection 31°.

Ozonconcentration: 3·8 grm Ozon pro Cukikmeter Luft; in der Stunde wurden 25 cbm Luft durch den Thurm geschickt.

Durchgang von 1 cbm Wasser durch den Thurm in 8 Minuten.

Entnahme von 4 Kolben à 5 Liter, wie bei Versuch X, und ebenso weiter verarbeitet.

Temperatur des ozonisirten Wassers im Ueberlaufbassin 31°.

Oxydirbarkeit nach der Ozonisirung 5·68 mg, mithin Abnahme 0·72 mg Sauerstoffverbrauch pro Liter Wasser.

Auf den 16 Platten waren insgesammt vier typhusverdächtige Colonieen zu beobachten, die sich aber bei der weiteren Prüfung nicht als aus Typhusbacillen bestehend erwiesen.

Bei den weiteren Versuchen mit der Martinikenfelder Anlage geschah die Infection des Wassers mit Ruhrbacillen.

XII. Versuch am 27. III. 1902.

Angewandt Charlottenburger Leitungswasser, welches wieder vor der Infection mit Dampf aus einer Locomobile sterilisirt und auf 29° C. abgekühlt war. Dieses Gemisch hatte eine Oxydirbarkeit von 6·6 mg Sauerstoffverbrauch pro Liter und wurde mit der Aufschwemmung einer 24 Stunden alten Ruhrcultur auf Agar (auf 1·5 cbm Wasser) inficirt.

Ozonconcentration: 3·8 grm Ozon pro Cubikmeter Luft; in der Stunde gingen 25 cbm Luft durch den Thurm.

1 cbm vom inficirten Wasser brauchte 8 Minuten zum Durchgang durch den Thurm.

Entnommen wurden 4 Kolben à 5 Liter ozonisirten Wassers aus dem gut durchgemischten Inhalt des Ueberlaufbassins, angereichert wie bei den Versuchen mit Typhusbacillen, darauf Plattenverfahren auf besonderem Nährboden.[2]

---

[1] Wir gingen bei den Versuchen XI, XII und XIII von der Anwendung eines Gemisches von Spree- mit Charlottenburger Leitungswasser ab, weil die Oxydirbarkeit des Spreewassers während dieser Versuche eine sehr hohe geworden war.

[2] *Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.* 1902. Hft. 20. S. 88 u. 89.



Nach der Ozonisirung war die Oxydirbarkeit um 0·72 ^{mg}, d. h. auf 5·88 ^{mg} Sauerstoffverbrauch pro Liter Wasser gesunken und die Temperatur des Wassers betrug 29° C.

Ruhrbacillen liessen sich auf den Platten nicht nachweisen.

XIII. Versuch am 4. IV. 1902.

Versuchsanordnung wie beim vorigen Versuch.

Oxydirbarkeit des Wassers 6·28 ^{mg} Sauerstoffverbrauch pro Liter.

Temperatur bei der Infection 29° C.

Ozonconcentration: 3·8 ^{grm} Ozon pro Cubikmeter Luft. Durch den Thurm in der Stunde hindurchgegangene Luftmenge 25 ^{cbm}.

Durchlaufgeschwindigkeit des Wassers (1 ^{cbm}) 8 Minuten.

Entnahme und Behandlung der Proben wie beim XII. Versuch.

Die Oxydirbarkeit des ozonisirten Wassers war um 0·78 ^{mg}, d. h. auf 5·5 ^{mg} Sauerstoffverbrauch gesunken.

Temperatur des ozonisirten Wassers bei der Probeentnahme 29° C.

Ruhrbacillen liessen sich nicht auf den Platten nachweisen.

Unsere Versuche haben, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, so lange ungünstige Resultate, (I, II, IIIa und IIIb) ergeben, als in dem Sterilisationsthurme die ursprüngliche, sehr grobkörnige Packung benutzt wurde.

Von dem Augenblicke an, wo die grobe Füllung des Thurmes durch ein kleinkörnigeres Material ersetzt war, wurden die Ergebnisse günstige, da unter den gegenüber früher geänderten Bedingungen und mittels der gewählten Untersuchungsmethoden sich

1. Cholerabacillen (Versuch IV und V),
2. ebenso Colibakterien (Versuch VI) als abgetödtet erwiesen hatten.
3. Von den 5 Versuchen mit Typhus scheidet derjenige vom 24. III. (Versuch IX) aus, weil hier die zufällige Beimengung von Kupferverbindungen die Vernichtung der Typhusbacillen herbeigeführt hatte.

Aber auch das ungünstige Resultat des Versuches VII vom 20. III. kann für die Beurtheilung der Ozonwirkung zur Wassersterilisirung nicht verwerthet werden, weil das in den Sterilisationsthurm eingeleitete Ozon nicht in seiner ganzen Menge zur Einwirkung auf die im Wasser befindlichen Typhusbacillen gelangen konnte. Wie schon berichtet ist, wurde ein grosser Theil des Ozons von den in das Wasser hineingerathenen Eisenoxydulverbindungen gebunden, was die im Verhältniss zu den anderen Versuchen gefundene ausserordentlich grosse Abnahme der Oxydirbarkeit von 2·32 ^{mg} Sauerstoff pro Liter beweist.



Da aber der nächstfolgende Versuch (VIII vom 22. III.), der unter den gleichen Bedingungen ausgeführt wurde, trotz gelöster Eisenoxydulsalze und in Folge dessen Abnahme der Oxydirbarkeit um $2\cdot24^{mg}$ ein günstiges Resultat geliefert hatte, so muss man schliessen, dass selbst geringere Mengen von Ozon, wie die sonst bei unseren Versuchen durchschnittlich zur Wirkung gelangten, unter Umständen im Stande sind, Typhusbakterien im Wasser zu vernichten.

Die Versuche X vom 25. III. und XI vom 2. IV., bei denen die Anlage ohne jede Beeinträchtigung und Störung gearbeitet hatte, waren beweisend dafür, dass die Sterilisation eines Typhus-inficirten Wassers mit Ozon in der Martinikenfelder Anlage sicher gelingt. Zu bemerken ist noch, dass bei dem Versuche X vom 25. III. die Ozonconcentration nur $3\cdot4^{grm}$ Ozon für 1^{cbm} Luft betrug, also geringer war, als bei unseren übrigen Versuchen, was unsere schon vorhin ausgesprochene Annahme von der Wirksamkeit schwächerer Ozonconcentrationen in der Luft bestätigt.

4. In beiden Versuchen mit Ruhr (XII vom 27. III. und XIII vom 4. IV.), die unter gleichen Bedingungen wie die Typhusversuche X und XI ausgeführt wurden, waren die Ruhrbacillen ebenfalls abgetödtet.

Die beobachtete keimtödtende Wirkung des Ozons gegenüber pathogenen Bakterien ist um so höher anzuschlagen, als wir für unsere Versuche absichtlich ungünstigere Bedingungen, als sie in der Praxis gewöhnlich vorkommen dürften, wählten. Denn die Anzahl der eingesäten Krankheitskeime war eine ausserordentlich grosse; die Zählung ergab durchschnittlich ca. 630000 im Cubikcentimeter.

Die Menge[1] des nach der Ozonisirung geschöpften Wassers, welche als Durchschnittsprobe von dem gesammten ozonisirten Wasser zum Nachweise etwa lebend gebliebener Krankheitskeime durch Anreicherung u. s. w. diente, dürfte mit Rücksicht auf das insgesammt 1^{cbm} betragende, zur Ozonisirung gelangte, inficirte Wasserquantum als völlig ausreichend angesehen werden, um selbst den strengsten Ansprüchen nach dieser Richtung hin zu genügen.

Die Abtödtung der für Wasserversorgungen in Betracht kommenden Krankheitserreger erfolgte in der Martinikenfelder Anlage bei einer Ozonconcentration von 3·4 bis 4.0^{grm} Ozon für 1^{cbm} Luft, Durchgang von 25^{cbm} der letzteren in der Stunde, bei einer Durchlaufsgeschwindigkeit von $8\frac{1}{2}$ bis 9 Minuten pro Cubikmeter Wasser und bei einer Abnahme der Oxydirbar-

[1] Vgl. Schüder. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIX. S. 402, Abs. 3.

keit des Wassers durch die Ozonisirung von 0·05 bis 0·92, in einem Falle auch sogar von 2·24 mg Sauerstoffverbrauch pro Liter.

Sowohl in den Fällen, in denen die Vernichtung der Krankheitskeime herbeigeführt wurde, als auch in den Versuchen, wo diese nicht stattfand, waren bis auf die Art der Packung alle Bedingungen durchschnittlich die gleichen. Unsere Versuche zeigen daher, dass es gelingt, in einem Wasser, von der Qualität des angewandten, unter sonst gleichbleibenden Bedingungen, insbesondere der Durchlaufsgeschwindigkeit, nur durch Veränderung der Füllung die ungünstigen Resultate in günstige zu verwandeln.

Ob etwa bei der von uns vorgeschlagenen und benutzten kleinkörnigen Füllung des Thurmes oder einer solchen mit noch feinerem Kiese die Ozonmenge, Durchlaufsgeschwindigkeit u. s. w. Abänderungen erfahren können, ohne den Sterilisationseffect in Frage zu stellen, haben wir nicht untersucht, **weil wir es für richtiger und sogar für nothwendig halten, dass derartige Prüfungen von Fall zu Fall bei jeder einzelnen, für die Wasserversorgung bestimmten Anlage — allerdings nicht mit pathogenen Keimen — schon mit Rücksicht auf die verschiedene Beschaffenheit des jeweils zur Verwendung kommenden Wassers angestellt werden.**

Hinzufügen möchten wir, dass der in manchen Arbeiten über die Anwendung des Ozons für die Wassersterilisation im Grossen angeführte Vergleich dieses Verfahrens mit der Leistung von Sandfiltern zur Reinigung von Oberflächenwasser in Bezug auf die bakteriologischen Resultate nicht zulässig ist. Abgesehen davon, dass es sich in dem einem Falle um eine chemische, in dem anderen um eine mechanische Wirkung — wie dies Ohlmüller und Prall richtig hervorheben[1] — handelt, ist es ausserdem nicht zu ermessen, welcher Antheil von den im filtrirten Wasser gefundenen Keimen ihrer Zahl und Art nach aus dem Rohwasser und welcher Antheil davon aus dem Filtermaterial selbst stammt. Die nach einer vorschriftsmässigen Ozonisirung im Wasser sich noch findenden Bakterien werden aber nach den von uns gemachten Erfahrungen nur ganz besonders widerstandsfähige, d. h. sporenbildende sein, welche für die Trinkwasserversorgung nicht weiter in Betracht kommen.

Ueber die Kosten einer Anlage und des Betriebes mit Ozon sind bereits von G. Erlwein[2] Mittheilungen gemacht worden. Dieselben belaufen sich z. B. bei einer 120 Liter pro Stunde leistenden Anlage für Ozonisirung

[1] A. a. O. S. 426. [2] A. a. O.



incl. Vorfiltration durch Schnellfilter auf 1·726 Pfg. pro Cubikmeter, wobei allerdings, nach Ansicht der Firma Siemens & Halske, zu berücksichtigen ist, dass sich bei Anlagen von grösseren Leistungen die Kosten naturgemäss erniedrigen würden.

Um auch noch Erfahrungen über die Ozonisirung von Wasser in grossem Maassstabe zu sammeln, werden von uns in Uebereinstimmung mit der Firma Siemens & Halske in Wiesbaden, wo die Firma eine grössere Anlage für die Wasserversorgung der genannten Stadt errichtet hat, Versuche angestellt werden. Ueber dieselben werden wir in dieser Zeitschrift demnächst berichten.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle a/S.]
(Director: Prof. Dr. C. Fraenkel.)

Histologische Veränderungen nach Einspritzung abgetödteter Tuberkelbacillen.

Von

Dr. **G. Engelhardt,**
früherem Assistenten des pathologischen Instituts.

Auf Veranlassung von Prof. Fraenkel unternahm ich es, die oft untersuchte und viel discutirte Frage der Wirkungsweise abgetödteter Tuberkelbacillen auf thierische Gewebe einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen. Dass abgetödtete Tuberkelbacillen den echten Tuberkeln sehr ähnliche oder gleiche Knötchen hervorbringen können, ist eine genügend erhärtete Thatsache; von wesentlichem Interesse schien es nur, nochmals nachzuprüfen, ob wirklich eine Verkäsung dieser Tuberkel, sei es auch nur in den ersten Anfängen, zu constatiren sei. Dies ist bekanntlich von Gamaleia[1] behauptet, von Prudden und Hodenpyl[2] bis auf Kelber[3] auf das Entschiedenste geleugnet worden. Baumgarten, aus dessen Institut die letzte dieses Thema behandelnde Arbeit von Kelber hervorgegangen ist, fasst den durch abgetödtete Tuberkelbacillen hervorgebrachten Tuberkel als Fremdkörperknötchen auf, wie ein solches auch nach Einspritzung indifferenter Substanzen entstehen könnte, dem mithin die

[1] N. Gamaleia, De la virulence des bacilles tuberculeux morts. *Etudes expér. et cliniques sur la tuberculose etc.* 1892. A. III. Fasc. 2.

[2] J. M. Prudden and E. Hodenpyl, Studies on the action of dead bacteria in the living body. *New York Medical Journal.* 1891.

[3] Kelber, *Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie u. Bakteriologie,* herausgegeben von Baumgarten. Bd. II.



Eigenschaft echter Tuberkel, verkäsen zu können, fehlen muss. Uns lag nun vor Allem daran, einmal nochmals den histologischen Aufbau dieses durch abgetödtete Tuberkelbacillen erzeugten Tuberkels bei den verschiedenen Arten der Einspritzung zu studiren, und dann die Veränderungen, die er in den einzelnen Stadien seines Lebens durchmacht, festzustellen. Scheint doch gegenüber Baumgarten, der nur dem lebenden Bacillus die Fähigkeit zuschreibt, an fertigen Tuberkeln regressive Veränderungen, insbesondere Verkäsung, hervorzurufen, bei manchen Autoren die Ansicht geltend zu sein, dass ein principieller Unterschied hier nicht bestehe, dass es mithin auch zu einer Verkäsung der durch abgetödtete Bacillen hervorgerufenen Tuberkel nur deswegen nicht komme, weil eben die Wirkung der von den todten Bacillen abgegebenen Toxine nicht weit genug reiche, um eine Gewebsnekrose oder Verkäsung herbeizuführen. Darum schien es uns auch von Interesse, das Verhalten der elastischen Fasern in den verschiedenen Stadien der Entwickelung des Tuberkels zu verfolgen und zu untersuchen, welchen Einflüssen eine etwa nachweisbare Schädigung von elastischen Fasern zuzuschreiben sei.

Unsere Versuchstechnik gestaltete sich sehr einfach. Von einer mehrere Wochen alten hochvirulenten Cultur, und zwar immer des gleichen Stammes, wurden im trockenen Zustande abgewogene Mengen im Achatmörser unter Zusatz einiger Tropfen Kochsalzlösung verrieben, dann so verdünnt, dass im Cubikcentimeter Flüssigkeit $0 \cdot 01^{grm}$ Cultur enthalten war. Es folgte hierauf eine 2stündige Erhitzung im Wasserbad auf 100°. Diese Procedur genügt nach den Angaben von Grancher und Ledoux-Lebard[1] vollständig, um die in Flüssigkeit suspendirten Bacillen der Säugethier- und Vogeltuberculose abzutödten. Eine länger dauernde Erhitzung erschien deshalb vollkommen unnöthig. Wir haben es auch unterlassen, aus den todten Bacillenleibern mit chemischen Agentien (Chloroform, Aether u. s. w.) Extracte herzustellen, da der Einwand Baumgarten's[2], dass die mit diesen Mitteln hergestellten Auszüge eventuell in den Bacillenleibern gar nicht präformirt gewesene Substanzen darstellen, sehr berechtigt erscheint. Die Injection geschah subcutan, intraperitoneal und intravenös. Die Thiere wurden in verschiedenen Zeiträumen getödtet und Lunge, Nieren, Leber und Milz, auch wenn makroskopisch keine Veränderung sichtbar war, nach Fixirung in den verschiedensten Flüssigkeiten (Müller, Müller-Formol, Flemming'sche, Hermann'sche Lösung, dünne

[1] Grancher et Ledoux-Lebard, Tuberculose aniaine et humaine. *Archives de méd. expérim. et d'anatomie pathologique.* 1892. T. IV.

[2] Baumgarten, Ueber die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbacillus. *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.* Vierte Tagung. 1901.



Chromsäurelösungen) untersucht. Die Färbung geschah in gewöhnlicher Weise mit Hämotoxylin-Eosin, dann wandten wir nach dem Vorgang von Wechsberg[1] regelmässig eine combinirte Färbung an, bestehend in Vorfärbung mit Lithioncarmin oder Hämalaun, Färbung auf Tuberkelbacillen (mit Carbolfuchsin und Entfärbung in 2 procentigem salzsauren Anilinwasser) und auf elastische Fasern nach Weigert, ferner wurde stets die Weigert'sche Fibrinfärbung vorgenommen. Die in Flemming'scher oder Hermann'scher Lösung fixirten Präparate wurden mit Saffranin nachgefärbt, die in Hermann fixirten mit und ohne Holzessigbehandlung. Die Einbettung geschah theils in Celloïdin, theils in Paraffin. Es sei mir nunmehr gestattet, über meine Versuche in aller Kürze zu berichten.

Bei den subcutan geimpften Thieren kam es an der Injectionsstelle zu dem bekannten Abscess, in dem sich massenhaft körnig zerfallene Tuberkelbacillen fanden. Der Abscess lag gewöhnlich nicht unmittelbar an der Injectionsstelle, sondern etwas weiter entfernt, da, wo die Hauptmasse der Bacillen liegen geblieben war. Veränderungen, die mit Sicherheit auf die Wirkung der abgetödteten Tuberkelbacillen hätten bezogen werden können, fanden sich in den inneren Organen nicht; beispielsweise hielt sich die Pigmentablagerung in der Milz, die auf einen vermehrten Untergang von rothen Blutkörperchen deuten soll[2], durchaus in physiologischen Grenzen. Ein etwas überraschendes Resultat bot allerdings die Section eines dieser Thiere (Kaninchen), welches nach der Impfung (0·015 grm Trockengewicht Bakteriencultur) im Laufe von 81 Tagen nach anfänglicher Abmagerung gegen das Anfangsgewicht um 190 grm zugenommen hatte und dann plötzlich verstorben war. Hier fanden sich in der Lunge, zum Theil dicht unter der Pleura, zahlreiche Käseherde. Einer dieser Herde, der im rechten Oberlappen lag, war von keilförmiger Gestalt und von Blutungen durchsetzt. Milz, Nieren und Leber waren makroskopisch ohne Besonderheiten. Die verkäste Lungenpartie zeigte nun mikroskopisch das Bild der käsigen Pneumonie, in den verkästen Partieen fanden sich aber ausser zahlreichen körnig zerfallenen Tuberkelbacillen massenhaft Kokken und nach Gram entfärbte Stäbchen. Das umgebende Lungengewebe wies eine Verdickung der Alveolarsepten auf, die Pleura war eitrig infiltrirt. Es hatte hier offenbar eine Secundärinfection den Tod des Thieres herbeigeführt, aber auch die Tuberkelbacillen waren von der Injectionsstelle in die Lunge gelangt.

---

[1] Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Ziegler's *Beiträge*. 1901.

[2] Mafucci, Ueber die Wirkung der reinen sterilen Culturen des Tuberkelbacillus. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie*. 1890.

Dass wir bei den in grösserer Anzahl vorgenommenen intraperitonealen und intravenösen Injectionen nicht die Regeln der A- und Antisepsis ausser Acht gelassen haben, braucht wohl nicht weiter hervorgehoben zu werden. Zur intraperitonealen Injection wurden Kaninchen und Meerschweinchen verwandt; die Menge des injicirten Materials betrug 0·01 bis 0·02 ^{grm} Bakteriencultur. (Trockengewicht.) Von den so geimpften Thieren starben drei, um dies gleich vorwegzunehmen; bei einem von ihnen ist eine Secundärinfection sicher, bei den beiden anderen lässt sie sich nicht mit Sicherheit ausschliessen, obwohl in zahlreichen Schnittpräparaten keine Bakterien gefunden wurden. Aber auch die Suche nach Tuberkelbacillen war ohne Erfolg, obwohl sie bei dem 27 bezw. 31 Tage nach der Impfung erfolgten Tode sich mit Leichtigkeit hätten nachweisen lassen müssen. Die Lunge dieser beiden Thiere zeigte eine diffuse interstitielle Pneunomie. Bei den am Leben gebliebenen zwischen 9 und 122 Tagen getödteten Thieren haben wir niemals eine Gewichtsabnahme constatiren können. Niemals gelang es uns aber auch, bei ihnen auf dem Peritoneum miliare Knötchen nachzuweisen und wir glauben deshalb gegenüber anderen Untersuchern[1] behaupten zu dürfen, dass wenigstens die Einspritzung fein verriebenen Materials keine sichtbaren Knötchen auf dem Peritoneum hervorruft. Die Veränderungen, die sich bei diesen Thieren an den inneren Organen ergaben, waren ebenfalls sehr geringfügig. So konnten in der Lunge nur kleine als Rundzellen gebildete, im Ganzen nicht sehr zahlreiche Herdchen aufgefunden werden, in denen der Bacillennachweis nicht gelang; in den anderen Organen fehlte jede Veränderung.

Dieser negative Erfolg veranlasste uns, in unseren weiteren Versuchen nur noch die intravenöse Injection (Ohrvene des Kaninchens) zu verwenden und die hier regelmässig in der Lunge auftretenden Veränderungen für das Studium der Structur des Tuberkels zu benutzen. In den übrigen Organen haben wir in Analogie mit Kelber[2] u. A. niemals irgend welche mit Sicherheit auf die Injection der abgetödteten Bacillen zu beziehende Veränderungen finden können, und es braucht deshalb hierauf nicht weiter eingegangen zu werden. Die Menge des eingespritzten Materials schwankte zwischen 0·01 und 0·025 ^{grm} Cultur, die ebenfalls mit Kochsalzlösung fein verrieben und in der hundertfachen Menge Flüssigkeit suspendirt, injicirt wurde. Nur einmal wählten wir eine etwas höhere Dosis (0·03 ^{grm} Cultur); hier trat nach 6 Stunden in Folge bacillärer Embolie der Tod des Thieres ein. Die Gefässe (kleine und mittlere Arterien) waren durch Haufen von Tuberkelbacillen verstopft, um welche sich massenhaft poly-

[1] Prudden and Hodenpyl u. A.

[2] Kelber, a. a. O.



nucleäre Leukocyten angesammelt hatten, die theilweise auch in dichten Mengen das Gefäss umgaben. Zellwucherung war hier noch nirgends zu constatiren. Bei der Untersuchung der Lungen von später getödteten Thieren fanden sich nun fast regelmässig neben kleineren interalveolären Tuberkeln solche, in deren Centrum ein Gefäss gelegen war. Typische Veränderungen der Gefässwandung, die fast immer zu constatiren waren, möchten wir später im Zusammenhang mit dem Verhalten der elastischen Fasern besprechen und zunächst nur den Aufbau des übrigen Tuberkels kurz beschreiben. Nach 3 Tagen fand sich bei Fixirung in Hermann'scher Flüssigkeit und nachfolgender Saffraninfärbung im Centrum der submiliaren und miliaren Tuberkel eine dunkel gefärbte Masse, die sich deutlich in einzelne körnig zerfallene Bacillen auflösen lässt, umgeben von polynucleären Leukocyten; nach aussen folgen in unregelmässiger Vertheilung spärliche Zellen mit dunklem Kern und dunkelbrauner chromatischer Substanz, ihrem ganzen Aussehen nach sichere Alveolarepithelien, und zahlreiche epitheloide Zellen mit helleren geblähten Kernen, theils mit, theils ohne graubraune, grossentheils um den Kern gelagerte chromatische Substanz. Die epitheloiden Zellen zeigen hier und da, aber im Ganzen nur sehr spärlich, Kerntheilungsfiguren. In der Peripherie des Knötchens liegt eine homogene, bandartige Masse zwischen den Zellen eingelagert, die keine Fibrinreaction giebt, mit van Gieson sich schwachrosa färbt, sich aber in Schnitten, die anders fixirten Gewebsstücken entstammen, nicht deutlich darstellen lässt. Auch in der Peripherie des Tuberkels finden sich schon kleine Häufchen von körnig zerfallenen Tuberkelbacillen. Am 4. Tage treffen wir zunächst grössere Tuberkel an, in deren Centrum ein Gefäss gelegen ist. Im Gefäss selbst ist um einen Haufen von Tuberkelbacillen ein mehrreihiger Kranz von polynucleären Leukocyten gelagert, es folgen dann nach aussen in geringer Anzahl Zellen mit grossem, blassem Kern, zwischen ihnen massenhaft mehrkernige Leukocyten, und in der Peripherie mehr spindelige endothelähnliche Zellen, hier und da mit Tuberkelbacillenresten beladene Alveolarepithelien und Riesenzellen mit peripheren Kernen. Es lässt sich an diesen grösseren Tuberkeln noch deutlich der Aufbau aus einzelnen kleineren erkennen. Von diesen verschieden sind kleinere, in denen die polynucleären Zellen zurücktreten, es überwiegen hier die gewöhnlichen Rundzellen. Auch in diesen Tuberkeln ist die Zusammensetzung der zelligen Elemente eine durchaus ungleichmässige; Kerntheilungsfiguren sind äusserst spärlich vorhanden. Einen schon makroskopisch auffallenden Befund bot die Lunge eines gleichfalls nach 4 Tagen getödteten Kaninchens, bei welchem neben miliaren grauweissen, übermiliare Knötchen von ausgesprochen gelblicher Farbe auffielen. Mikroskopisch erwiesen sich die letzteren als bronchopneumonische Herdchen, in denen nur nach Gram färbbare, nicht säure-



feste strahlenpilzähnliche Bacillen lagen, einen Befund, den wir noch bei einem zweiten nach dem gleichen Zeitraum getödteten Kaninchen erheben konnten. Von einem gemeinsamen Centrum aus vertheilen sich nach den verschiedensten Richtungen an den Enden spindelig anschwellende, dann aber wieder spitz verlaufende (also keine Kolben bildende) Pilzfäden, die an den Enden zum Theil eine deutliche bajonettförmige Abknickung und hie und da dichotomische Verzweigung zeigten; ein Leukocytenkranz in der Umgebung fehlte. An einigen Stellen sieht man auch die Fäden mit einer knopfförmigen Anschwellung enden, so dass an den Soorpilz erinnernde Bilder entstehen, doch erlaubt wohl die ausschliesslich strahlige Anordnung der Fäden nicht, ihn mit dem letzteren zu identificiren. Die Fäden sind nicht septirt, 0·9 bis 1·3 μ dick; ihre Länge betrug bis zu 17 μ, im Durchschnitt 8·7 μ. Jedenfalls hat es sich um eine Streptothrix- oder Actinomycesart gehandelt. Das die Alveolen erfüllende Exsudat war das einer Bronchopneumonie ohne Fibrinbeimengung. Eine Züchtung war leider nicht mehr möglich wegen Mangels an frischem Material. Ein mit diesen Knötchen intraperitoneal geimpftes Kaninchen starb nach $1^1/_2$ Monaten, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, an einer hochgradigen Nephritis; der übrige Organbefund bot nichts Bemerkenswerthes. Dieser Befund schien uns deshalb von Wichtigkeit, weil er zeigte, dass die blosse makroskopische Betrachtung leicht dazu verführen konnte, die gelben Herdchen für verkäste Tuberkel zu halten. Neben diesen durch die erwähnten Strahlenpilze hervorgerufenen Herdchen lagen Tuberkel, die den vorhin beschriebenen vollkommen glichen, nur fanden sich unter den an der Peripherie der Bacillenhaufen gelegenen Tuberkelbacillen einige etwas schlechter gefärbte, anscheinend etwas gequollene Exemplare.

Wir möchten hier gleich kurz die Frage berühren, ob „strahlenpilzförmige Wuchsformen“ bei abgetödteten Tuberkelbacillen vorkommen. Es könnte sich natürlich nur um eine Quellung der Membran handeln, die ein kolbenförmiges Anschwellen der Bacillen bedingt. Lubarsch[1] scheint diese Möglichkeit jedenfalls anzunehmen. In seiner Arbeit: Zur Kenntniss der Strahlenpilze, erwähnt er zwei Versuche, die er mit durch Formoldämpfe abgetödteten Tuberkelbacillen, welche er direct in die Niere eines Kaninchens injicirte, angestellt hat. Bei dem einen nach 16 Tagen getödteten Thiere konnte er in Schnittpräparaten kolbenförmige Anschwellungen der schlecht färbbaren Tuberkelbacillen nachweisen, während ihm dies bei dem zweiten nach 32 Tagen getödteten Versuchsthier nicht gelang. Auch wir haben, wie erwähnt, allerdings nur in dem letzt-

[1] Lubarsch, Zur Kenntniss der Strahlenpilze. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXI.

genannten Versuch, eine derartige kolbenförmige Anschwellung der am meisten peripher gelegenen Bacillen constatiren können, deren Färbbarkeit ebenfalls etwas abgenommen hatte. Eine zweite derartige Beobachtung haben wir aber trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gemacht.

Nach 5 Tagen zeigt sich das mikroskopische Bild unserer Lungentuberkel noch nicht verändert. Am 6. Tage finden wir im Centrum der Tuberkel eine protoplasmareiche Riesenzelle mit grossentheils peripher liegenden blassen Kernen; im Innern der Riesenzelle liegen zahlreiche körnig zerfallene, wohlgefärbte Tuberkelbacillen; die homogene Protoplasmamasse hat sich nach van Gieson gelblich, mit der Weigert'schen Fibrinfärbung mattblau gefärbt. Die übrigen Zellbestandtheile des Tuberkels sind grösstentheils Lymphocyten, daneben Alveolarepithelien und epitheloide Zellen. Immer sind noch deutlich die einzelnen dicht an einander gerückten Alveolarsepten inmitten des Tuberkels zu erkennen. Fibrin liess sich in diesen Knötchen nicht nachweisen; Kerntheilungsfiguren waren nur in sehr geringer Menge aufzufinden. Nach 10 Tagen sind die Knötchen, von denen die grössten eine über das Maass gewöhnlicher Tuberkel weit hinausgehende Grösse zeigen, bedeutend zahlreicher vorhanden, als bei nach vier Tagen getödteten Thieren. Die Bacillen liegen diffus im Tuberkel verstreut, der sonst den gleichen Aufbau zeigt. Nach 15 Tagen sieht man einmal zum grössten Theil aus epitheloiden und Rundzellen bestehende Knötchen, dann wieder solche, in denen die verdickten und dicht an einander gerückten Alveolarsepten noch schmale Hohlräume offen lassen, in denen sich ziemlich zahlreiche desquamirte Alveolarepithelien finden. Die Färbbarkeit der Bacillen hat theilweise stark abgenommen bei erhaltener Form. Bilder, die wir in Schnitten eines nach 28 Tagen verstorbenen Kaninchen erhielten, unterschieden sich zum Theil nicht wesentlich von solchen, wie wir sie bei kurz nach der Injection getödteten Thieren sahen. Es war hier 7 Tage nach der ersten Einspritzung (0·025 ^{grm}), als das Thier langsam abzumagern begann, eine zweite (0.02 ^{grm}) gemacht worden. In der Lunge fanden sich nun deutliche Conglomeraltuberkel, in deren Centrum ein Haufen körnig zerfallener Bacillen und um diese herum mehrere Reihen polynucleärer Leukocyten. Die Hauptmasse des Tuberkels wird aus epitheloiden und in der Peripherie gelegenen Rundzellen gebildet. Sehr bemerkenswerthe Veränderungen, die uns den Beweis lieferten, dass bei der intravenösen Injection abgetödteter Tuberkelbacillen nicht nur interstitielle Tuberkel entstehen können, sondern auch eine echte desquamative Pneumonie, wie sie ja auch beim Menschen als besondere Form der Tuberculose beobachtet wird, wiesen die Lungen eines Versuchsthieres auf (Kaninchen XXII), das 80 Tage nach der Injection getödtet wurde. Es fanden sich hier einmal die bekannten inter-



alveolären Tuberkel, in deren Centrum gewöhnlich ein Gefäss mit Haufen körnig zerfallener Tuberkelbacillen gelegen ist, die von mehreren Reihen grosser epitheloider Zellen umgeben werden. In der Peripherie liegen epitheloide Zellen gemischt mit Rundzellen, welch letztere hier an Menge bei weitem überwiegen und bisweilen bis zu zwei Dritttheilen des Tuberkels einnehmen. Die Untersuchung dieser Tuberkel ergab ausgesprochen regressive Veränderungen. Der Kern der unmittelbar um die Bacillenhaufen gelegenen epitheloiden Zellen zeigte einen deutlich wabigen Bau, das Chromatin der Zellen fand sich um den Kern angehäuft, während die Zellperipherie frei von chromatischer Substanz war; die Zellgrenzen sind unscharf, das Protoplasma ist hie und da in beginnender Auflösung begriffen. Dass hier schon Zellen zu Grunde gegangen sein mussten, bewiesen auch die grossen Lücken, die zwischen den erhaltenen Zellen sichtbar waren. Daneben finden sich nun, besonders nach dem Pleuraüberzug hin und gewöhnlich in der Nähe oder auch zwischen den eben beschriebenen Tuberkeln pneumonische Bezirke. Man sieht hier die Alveolen mit Zellen vollgestopft, die durch ihre Form, wie durch den Vergleich mit intacten Lungenpartieen sich als zweifellose Epithelabkömmlinge charakterisiren. Die Alveolen sind mit diesen Zellen gleichsam austapezirt; die Epithelien liegen dicht an einander gedrängt, ohne Beimischung anderer zelliger Bestandtheile oder von Fibrin. Auch hier gewahrt man bei einzelnen, aber viel weniger ausgesprochen, regressive Veränderungen, Quellung mit wabigem Bau sowohl der Zellkerne wie des Protoplasmas und unscharfe Zellgrenzen. Tuberkelbacillen lassen sich in diesen pneumonischen Partieen nicht nachweisen, während sie in den Tuberkeln in grossen Haufen und sehr wohl gefärbt sichtbar sind.

Eine zweite derartige Beobachtung haben wir nicht machen können. Doch gelang es uns, den eben beschriebenen regressiven Veränderungen ähnliche bei einem nach noch längerem Zeitraum (nach 99 Tagen) getödteten Kaninchen festzustellen. Wir hatten hier nochmals nach der ersten (0·02 grm) bei beginnender Abmagerung eine zweite geringere, aber immer noch sehr erhebliche (0·015 grm) Menge trockener Bakteriencultur in Kochsalzlösung suspendirt zur Einspritzung verwandt, ohne dass dies jedoch den Tod des Thieres herbeigeführt hätte. Mikroskopisch war hier Folgendes festzustellen: Es finden sich einmal kleine aus Rundzellen gebildete Herde, in deren Centrum gewöhnlich ein kleines Gefäss gelegen ist, ohne Bacillen. Die grösseren Tuberkel haben ein verschiedenes Aussehen. Man sieht zunächst solche, in deren Mitte um einen Haufen von Tuberkelbacillen geschrumpfte Kerne und Kerntrümmer liegen, an welche sich zuerst langgezogene Zellen mit spindeligen Kernen, von denen verschiedene Theilungsfiguren zeigen, und dann Rundzellen anschliessen,

ausserdem Tuberkel, die fast ausschliesslich aus lymphoiden und epitheloiden Zellen bestehen, in denen aber die Gefässwandung die mehrfach erwähnte und gleich zu beschreibende Veränderung aufweist. Nach 133 Tagen sind in der Lunge nur noch hie und da aus Rundzellen bestehende Knötchen aufzufinden, der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt nicht mehr.

Diese Veränderungen der Gefässwand, die wir nun zusammen mit dem Verhalten der elastischen Fasern kurz beschreiben wollen, treten schon nach drei Tagen auf und haben bei keinem Versuchsthier bis auf das letztgenannte gefehlt. Wir fanden sie gerade da, wo grössere Haufen von Bacillen lagen, nicht, wenn das Gefäss einer kleinen Arterie kurz vor dem Uebergang in eine Capillare entsprach, sondern nur bei etwas grösseren arteriellen Gefässen, und dann besonders schön und deutlich bei kleinen Venen. Man sieht nämlich die elastische Innenhaut von den zugehörigen Endothelzellen durch mehrere Reihen von zum grössten Theil bläschenförmige Kerne enthaltenden Zellen getrennt, und erst nach genauem Zusehen gelingt es, in längs getroffenen Gefässen in der Mitte zwei parallele Reihen dicht an einander liegender Endothelzellen nachzuweisen, deren Continuität nicht unterbrochen ist, und die hier und da zwischen sich einige rothe Blutkörperchen fassen. Oder man sieht die elastische Lamelle aufgefasert, die einzelnen Fasern durch epitheloide Zellen aus einander gedrängt und das Lumen der Gefässe in gleicher Weise verengt. An kleinen Arterien, in denen Bacillenhaufen, von einem mehrreihigen Kranz von polynucleären Leukocyten umgeben, liegen, fehlt oft diese Zellwucherung. Es ist wohl ohne Weiteres ersichtlich, dass die zwischen elastischer Innenhaut und Intima gelegene kernhaltige Bindesubstanzlage der Ausgangspunkt für diese Zellwucherung gewesen sein muss. Ferner liess sich besonders deutlich an den Venen erkennen, dass durch diese Zellwucherung eine passive Erweiterung der Elastica zu Stande gekommen war, während das Gefässlumen hochgradig verengt wurde. Gewöhnlich gelang es, sowohl innerhalb des Gefässes wie auch in den ausserhalb gelegenen Theilen des Tuberkels diffus verstreute, nicht sehr zahlreiche körnig zerfallene Tuberkelbacillen nachzuweisen. Man kann hier mit einer gewissen Berechtigung von einer Endoarteriitis bezw. Endophlebitis tuberculosa sprechen, nur dass eben diese Veränderung nicht durch lebende, sondern durch abgetödtete Tuberkelbacillen hervorgerufen worden ist. Was nun das Verhalten der elastischen Fasern betrifft, so liess sich an kleinen längs getroffenen Arterien eine Veränderung constatiren, die sehr geeignet ist, die Auffassung Baumgarten's von der Massenwirkung injicirter Bakterienklümpchen zu unterstützen. Es fand sich nämlich hier an einer Stelle, an welcher ein Haufen von Bacillen stecken geblieben war, eine



cylindrische Erweiterung des Gefässes. Die elastische Lamelle war offenbar durch den Innendruck des Bacillenhaufens mechanisch gedehnt und aneurysmatisch erweitert. Jenseits des Bacillenhaufens zeigte die Gefässlichtung wieder die normale Weite. Soweit die abgetödteten Bacillen der elastischen Innenhaut anlagen, fand sich dieselbe verdünnt, eine Erscheinung, die wohl leicht in einer mechanischen Dehnung ihre Erklärung findet. Wir konnten diesen Befund bei dem schon früher erwähnten Versuchsthier erheben, bei welchem eine bacilläre Embolie nach 6 Stunden zum Tode geführt hatte. Schon nach 3 Tagen liessen sich aber andere Veränderungen der elastischen Innenhaut von Gefässen nachweisen, wo von einer mechanischen Wirksamkeit der Bacillenhaufen keine Rede sein konnte. Es liess sich an Serienschnitten von Gefässen verfolgen, wie auf der einen Seite etwa der Hälfte des Umfanges entsprechend die elastische Lamelle erhalten war, auf der anderen aber entweder eine vollkommene Unterbrechung erfuhr oder eine Aufspaltung in einzelne Fasern zeigte, ohne dass diese Unterbrechung etwa einem Gefässabgang entsprochen hätte. Derartige Bilder setzen es ausser allen Zweifel, dass hier eine chemische Wirkung vorlag, da die mechanische Erklärung vollkommen versagte. Denn es hätte sich einmal der Einfluss der mechanischen Dehnung nach allen Seiten in gleicher Weise geltend machen müssen, da die Bacillenhaufen gewöhnlich genau central gelegen waren, nicht aber die eine Hälfte der elastischen Innenhaut vollkommen verschonen dürfen. Dann schloss auch die Ausdehnung der Zerstörung diese Möglichkeit ohne Weiteres aus. Man sieht an kleinen Arterien, mitunter von dem ganzen Ring nur noch kleinste Reste krümelig zerfallener Fasern, Bilder, die uns besonders deutlich an längere Zeit nach der Infection getödteten Thieren entgegen getreten sind. So konnte man in einzelnen der von Kaninchen XX beschriebenen Tuberkel von der ganzen elastischen Lamelle nur noch mit Mühe einige Bröckel, denen unmittelbar die geschrumpften und zum Theil zerfallenen Kerne anlagen, nachweisen. Hervorheben müssen wir dagegen noch, dass die Fernwirkung dieser abgegebenen „Toxine“ keine erhebliche sein kann. So gelang es fast regelmässig, das oft in den peripheren Theilen der Tuberkel noch deutlich alveolär angeordnete elastische Gewebe, ohne wahrnehmbare Veränderung, nachzuweisen. Dass die intravasculäre Zellwucherung zu einem Durchbrechen der elastischen Lamelle geführt hat, scheint uns deshalb unwahrscheinlich, weil wir Bilder vermissten, wie sie z. B. Hedinger[1] für den Durchbruch der elastischen Innenhaut bei Intimasarcomatose der Venen beschrieben hat, bei denen, wenn der Durchbruch

[1] Hedinger, Ueber Intimasarcomatose von Arterien und Venen in sarcomatösen Strumen. Virchow's *Archiv*. Bd. CLXIV.



nach aussen erfolgte, die Enden der elastischen Lamelle eine deutliche Ausstülpung mit der Convexität nach aussen erkennen liessen. Dass es sich hier vorzugsweise um chemische Noxen handeln muss, zeigen uns endlich auch Veränderungen, wie wir sie in den früher schon beschriebenen Präparaten von Kaninchen XXII constatiren konnten. Man sieht neben einem Ast einer sich verzweigenden Arterie, diesem dicht anliegend, einen interalveolären Tuberkel gelagert. Hier zeigt sich die elastische Lamelle und zwar nur auf der dem Tuberkel zugekehrten Seite bis auf einzelne Fäserchen zerstört, welch letztere aber ihre Lage vollkommen beibehalten haben, nicht zur Seite geschoben sind. In den die Alveolen umspinnenden Fasern des pneumonisch infiltrirten Lungenbezirkes vom gleichen Thier konnten wir keine Veränderung nachweisen, wie hier auch der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht gelang.

Es hätte verlockend erscheinen können, die Angaben Wechsberg's[1] von der primären Gewebsschädigung durch lebende Tuberkelbacillen auch für die todten nachzuprüfen. Nimmt man von vornherin mit Baumgarten an, dass eine primäre Gewebsschädigung überhaupt nur durch die in Wucherung gerathenden Bacillen bewiesen werden kann, so erscheint natürlich a priori eine Gewebsschädigung durch todte Bacillen unmöglich. Andererseits wird aber eine solche, wenn die Injection, um der Baumgarten'schen Forderung gerecht zu werden, mit einer ganz feinen Suspension ausgeführt ist, immerhin denkbar sein, da es doch nicht ohne Weiteres ausgemacht ist, dass eine solche Gewebsschädigung nur der Ausfluss der Wirksamkeit der lebenden Bacillen zu sein braucht. Wir haben nun keine derartige Beobachtung gemacht, welche uns berechtigte, eine solche primäre Gewebsschädigung für todte Bacillen anzunehmen. Immer war das primäre die Zellwucherung. Eine primäre Gewebsschädigung, die wohl am besten durch eine der Zellwucherung voraufgehende Läsion der elastischen Fasern sichtbar gemacht worden wäre, war in unseren allerdings zur Entscheidung dieser Frage nicht ausreichenden Beobachtungen niemals vorhanden.

Wir haben somit durch unsere Untersuchungen nochmals bestätigen können, dass die zelligen Elemente, die den durch abgetödtete Bacillen erzeugten Tuberkel zusammensetzen, die gleichen sind, wie die, welche den echten Tuberkel ausmachen. Vielleicht spielen im Gegensatze zum echten Tuberkel die in den durch verdickte Alveolarsepten eingeschlossenen Hohlräumen liegenden Alveolarepithelien bisweilen im Aufbau eine grössere Rolle. Die Alveolarepithelien sind es jedenfalls auch, welche sich in hervor-

[1] Wechsberg, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Ziegler's *Beiträge*. 1901.



ragendem Maasse an der Fortschaffung der todten Bacillenleiber betheiligen, die noch länger als 3 Monate wohl gefärbt in allen Theilen des Tuberkels, am besten aber in den centralen, nachweisbar sind. Typische Riesenzellen sind vom 3. Tage an, wo sie auch in den peripheren Theilen des Tuberkels sichtbar sind, bis zum gleichen Zeitraum mit Leichtigkeit nachzuweisen, besonders schön und deutlich im Centrum, wo sie in ihrem Inneren Haufen körnig zerfallener Tuberkelbacillen einschliessen. Sehr bemerkenswerth ist, dass uns in derselben Lunge Bilder aus den verschiedensten Stadien der Entwickelung des Tuberkels entgegentreten, ein Beweis, dass die todten, seit längerer Zeit dem Thierkörper einverleibten Bacillen ihre entzündungserregenden Eigenschaften ausserordentlich langsam einbüssen, wie andererseits durch die geringe Zahl der auffindbaren Kerntheilungsfiguren ein langsames Wachsthum der Tuberkels wahrscheinlich gemacht wird. Bei intravenöser Injection finden wir ausserdem im Innern des Gefässes die früher beschriebene Zellwucherung, die nur der Reizwirkung der abgetödteten Bacillen auf die Bindesubstanzlage der Gefässintima ihre Entstehung verdanken kann. Eine Betheiligung endothelialer Elemente an dieser intravasculären Tuberkelbildung lässt sich nicht ausschliessen, ist aber deshalb wenig wahrscheinlich, weil wir häufig die Reihe der endothelialen Zellen ohne Zeichen einer Wucherung im Innern des Gefässes liegen sahen; nur einmal (Versuchsthier XX) fanden sich nach aussen von der zerstörten elastischen Lamelle mehrere Reihen endothelial aussehender Zellen, mit Kerntheilungsfiguren; hier fehlten nach innen von der Elastica epitheloide Zellen vollständig. Die Betheiligung von polynucleären Leukocyten an dem Aufbau des Tuberkels scheint endlich abhängig von der Menge der injicirten Bacillen.

Dass die Reizwirkung der abgetödteten Tuberkelbacillen vorwiegend eine chemische und keine mechanische ist, ist uns aus zweierlei Gründen wahrscheinlich geworden, ein Mal wegen des Verhaltens der elastischen Fasern, dann wegen des Vorkommens einer desquamativen Pneumonie, wie sie ja auch bei echter Tuberculose auf Toxinwirkung lebender Tuberkelbacillen bezogen wird, bei der ebenfalls der Nachweis von Tuberkelbacillen oft misslingt.

Was die Rückbildung der Tuberkel betrifft, so haben wir nach 80 Tagen im Centrum der älteren Tuberkel die beschriebenen Zeichen beginnender Zellnekrose gesehen. Niemals haben wir aber im Centrum der Tuberkel das Auftreten einer fibrinoiden Substanz im Sinne von Schmaus, d. h. einer durch färberische Reactionen bekannter Maassen wohlcharakterisirten Substanz constatirt, mithin nirgends selbst die Zeichen einer beginnenden Verkäsung auffinden können. Aber auch der Nachweis von Fibrin ist uns in unseren Tuberkeln nicht gelungen und wir



müssen, wollen wir nicht annehmen, dass Exsudation von Fibrin überhaupt nur etwas dem echten Tuberkel zukommendes ist, uns mit der Thatsache begnügen, dass Fibrin auch in echten Tuberkeln vollkommen fehlen kann.

Schliesslich konnten wir es wahrscheinlich machen, dass nach etwa 4 Monaten die Rückbildung der Tuberkel ihr Ende erreicht hat, da nur noch bacillenfreie lymphoide Knötchen als Residuen der Wirkung der abgetödteten Tuberkelbacillen zurückgeblieben sind.

Zum Schlusse darf ich Herrn Prof. Fraenkel für gütige Ueberlassung eines Arbeitsplatzes im hygienischen Institut meinen ergebensten Dank aussprechen.



Ueber den Einfluss der Farbe künstlicher Lichtquellen auf die Sehschärfe.

Nach gemeinsam mit Prof. Des Coudres im physikalischen Institut der Universität Göttingen angestellten Versuchen.[1]

Von

Dr. **H. Reichenbach,**
Privatdocenten und Assistenten am hygienischen Institut.

Die bessere wirthschaftliche Ausnutzung der Energie durch unsere modernen Lichtquellen ist im Allgemeinen durch eine höhere Temperatur des leuchtenden Körpers erreicht, bei welcher ein grösserer Procentsatz der Energie in Licht umgesetzt wird. Mit dieser Temperaturerhöhung ist aber auch eine Aenderung der spektralen Zusammensetzung des Lichtes verbunden: während bei den älteren Lichtquellen die rothen und gelben Strahlen überwiegen, treten bei den neueren die grünen und blauen in den Vordergrund. Als Repräsentanten der ersten Gruppe lassen sich die Petroleumlampen, der Gas-Argandbrenner und die elektrische Glühlampe anführen, zu der anderen Abtheilung gehören die elektrische Bogenlampe, das Auerlicht, die Nernstlampe und wahrscheinlich auch die Osmiumlampe.

Für die Hygiene ist dieser Unterschied besonders dadurch von Wichtigkeit, dass die Lampen der zweiten Gruppe ein wesentlich geringeres Wärmestrahlungsvermögen besitzen, wie dies in den Arbeiten von Rubner[2] und dem Einen von uns[3] bereits eingehend dargelegt ist. Es erschien aber auch von Interesse, die Frage zu prüfen, ob nicht noch nach einer

---

[1] Vom physikalischen Standpunkte wird Prof. Des Coudres an anderer Stelle über die Versuche berichten.

[2] Rubner, Die strahlende Wärme irdischer Lichtquellen in hygienischer Beziehung. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXIII. S. 87.

[3] Reichenbach, Ueber Wärmestrahlung von Leuchtflammen. *Ebenda.* Bd. XXXIII. S. 315.



anderen Richtung die hygienische Würdigung der Lichtquellen durch die Lichtfarbe beeinflusst werden könnte, ob nämlich nicht die Verschiedenheit der spectralen Zusammensetzung bei gleicher Helligkeit Unterschiede in der Sehschärfe bedingte.

Zur genaueren Präcisirung des Themas diene Folgendes: Wir können zwei Lichtquellen gleich hell nennen, entweder weil sie in dem physiologischen Empfangsapparat des Beobachters einen gleich intensiven Eindruck hervorrufen, mit anderen Worten, weil sie dem Auge gleich hell erscheinen, oder aber, weil sie die Unterscheidung feiner Einzelheiten auf einer von ihnen beleuchteten Fläche gleich gut gestatten. Wir wollen im Folgenden das eine die optische Helligkeit, das andere die Sehschärfenhelligkeit nennen.

Die Frage ist nun: **Können zwei praktisch verwendete Lichtquellen verschiedener Farbe, aber gleicher optischer Helligkeit, verschieden in der Sehschärfenhelligkeit sein?**

Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung sind bereits im Jahre 1879 von H. Cohn[1], dem verdienstvollen Begründer der Hygiene der Beleuchtung, angestellt worden. Cohn verglich damals elektrisches Bogenlicht, Gaslicht und Tageslicht. Er fand, dass bei den meisten untersuchten Personen die Sehschärfe bei elektrischem Lichte am grössten, bei Gaslicht am kleinsten war, Tageslicht stand in der Mitte. Diese Angaben sind auch in eine Anzahl von Lehrbüchern der Hygiene übergegangen. Nun lässt sich aber aus den Cohn'schen Angaben mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass dies auch die Reihenfolge der durch die betreffenden Lichtquellen erzielten Helligkeiten war. Die Bogenlampe stand 1 m von der beleuchteten Fläche entfernt, und wurde von einer kräftigen Gramme'schen Maschine gespeist, war also sicher mehrere Hundert Kerzen stark; der Argandbrenner, der in derselben Entfernung aufgestellt war, hatte dagegen nur 15·5 Kerzen, und das Tageslicht — die Versuche wurden im März zwischen 4 und 5 Uhr Nachmittags angestellt — fiel durch zwei je 5 qm grosse Fenster auf die in 6 m Entfernung aufgestellten Sehproben: die Beleuchtung war also höchstwahrscheinlich nicht so hell, wie die mit der elektrischen Lampe. Die Cohn'schen Resultate sind also wohl mehr von der absoluten Helligkeit der untersuchten Lichtquellen, als von deren Farbe beeinflusst.

Die Untersuchungen von Crova und Lagarde[2], die auch wohl in

[1] Cohn, Vergleichende Messungen der Sehschärfe und des Farbensinns bei Tages-, Gas- und elektrischem Lichte. *Archiv für Augenheilkunde.* 1879. Bd. VIII. S. 408.

[2] Crova et Lagarde, Détermination du pouvoir éclairant des radiations simples. *Compt. rend.* 1881. p. 959.



diesem Zusammenhange citirt werden, gehören streng genommen nicht hierher, die genannten Autoren haben nicht etwa die Sehschärfe bei verschiedenfarbiger Beleuchtung gleicher Intensität untersucht, sondern für zwei Lichtquellen, Sonnenlicht und Carcellampe, festgestellt, in welchem Theile des Spectrums sie die grösste Sehschärfe hervorriefen.

Wohl aber haben Macé de Lépinay und Nicati[1] Untersuchungen angestellt, die in naher Beziehung zu unserem Thema stehen. Sie haben für Spectralfarben die Beziehungen zwischen Helligkeit und Sehschärfe untersucht und gefunden, dass im weniger brechbaren Theile des Spectrums — bis zur Wellenlänge 517 — Helligkeit und Sehschärfe parallel gehen, dass aber nach dem blauen Ende hin die Sehschärfe hinter der Helligkeit zurückbleibt. Die französischen Autoren ziehen aus ihren Untersuchungen bereits den Schluss, dass Lichtquellen mit vielen stark brechbaren Strahlen, wie z. B. elektrisches Bogenlicht, für den Sehakt sich ungünstiger verhalten würden, als solche, die mehr langwellige Strahlen aussenden; sie haben aber an den praktisch verwendeten Lichtquellen keine Versuche angestellt. Auch sind ihre Resultate nicht auf Grund einer directen Vergleichung, sondern auf rechnerischem Wege erhalten.

Die späteren Untersuchungen von Uhthoff[2] über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtung können uns über unsere Frage noch weniger Aufschluss geben. Zwar fand Uhthoff in Uebereinstimmung mit Macé de Lépinay und Nicati die Sehschärfe im gelben Licht am grössten und am kleinsten im violetten, und zwar bei allen von ihm angewandten Beleuchtungsintensitäten; da aber die verschiedenfarbigen Lichtmengen nicht in gleicher Helligkeit, sondern so, wie sie die benutzte Lichtquelle bei der Zerlegung durch das Prisma lieferte, angewandt wurden, sind die Resultate, ähnlich wie die vorher erwähnten von Crova und Lagarde, nicht ohne Weiteres mit denen von Macé de Lépinay und Nicati vergleichbar. Eine Umrechnung der Uhthoff'schen Resultate auf gleiche Lichtmengen ist zwar von Helmholtz[3] ausgeführt, indem er die letzteren mit Coëfficienten multiplicirte, die den Helligkeiten der einzelnen Regionen des Spectrums einer ähnlichen Lichtquelle, wie die von

---

[1] Macé de Lépinay et Nicati, Recherches sur la comparaison photométrique des diverses parties d'un même spectre. *Annales de chimie et de physique.* 1881. Serie V. T. XXIV. p. 289. 1883. Serie V. T. XXX. p. 145. — Recherches sur la comparaison photométrique des sources diversement colorées et en particulier sur la comparaison des diverses parties d'un même spectre. *Journal de physique.* 1883. Serie II. T. II. p. 64.

[2] Uhthoff, Ueber das Abhängigkeitsverhältniss der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität. Graefe's *Archiv.* 1886. S. 171. — 1890. S. 33.

[3] v. Helmholtz, *Handbuch der physiol. Optik.* 2. Aufl. 1896. S. 426.



Uhthoff benutzte, entsprachen. Die Ergebnisse sind aber nach dem eigenen Urtheil von Helmholtz in ihren Grundlagen nicht sicher genug, dass man weiter gehende Schlüsse daraus ziehen könnte.

Die vorhin aufgeworfene Frage also, wie sich zwei Lichtquellen verschiedener Farbe, aber gleicher optischer Helligkeit in Bezug auf die Sehschärfe verhalten, ist durch das directe Experiment noch nicht in Angriff genommen. Wir haben, da es sich für uns wesentlich um die hygienische Seite der Frage handelte, die Lösung auf einem Wege versucht, der so viel wie möglich den Verhältnissen in der Praxis entsprechen sollte. Wir haben die beiden zu untersuchenden Lichtquellen, elektrische Glühlampe einerseits, Nernstlampe oder Auerbrenner andererseits, auf gleiche optische Helligkeit gebracht und dann auf einer von beiden gleich weit entfernten, abwechselnd von ihnen beleuchteten Fläche Leseproben angestellt.

Die Ausführung dieser anscheinend so einfachen Versuchsanordnung ergiebt aber einige Schwierigkeiten theils praktischer, theils theoretischer Natur.

Für die Photometrie der Lichtquellen ist durch die Fragestellung ein ganz bestimmter Weg vorgezeichnet. Es kann nur ein Messinstrument in Frage kommen, das die Vergleichung der Lichtquellen rein nach dem Eindruck ihrer optischen Helligkeit vollzieht. Das für hygienische Zwecke sonst unentbehrliche, und gerade für die Vergleichung ungleichfarbiger Lichtquellen vorzüglich geeignete Weber'sche Photometer ist natürlich hierfür nicht brauchbar, da es von vornherein die Lichtquellen auf Grund ihrer Sehschärfenhelligkeit vergleicht. Ebenso sind alle diejenigen Instrumente nicht zu verwenden, welche durch irgend welche Mittel — Mischung des Lichtes, Circularpolarisation — eine Verminderung oder Aufhebung der Farbendifferenz herbeiführen. Für uns ist die directe Vergleichung verschiedenfarbigen Lichtes eine unentbehrliche Aufgabe, und darin liegt ein Theil der Schwierigkeiten der Untersuchung begründet.

Wir haben uns des Lummer-Brodhun'schen Photometeraufsatzes in der Krüss'schen Ausführung bedient, bei dem bekanntlich zwei von den zu vergleichenden Lichtquellen beleuchtete mattweise Flächen concentrisch angeordnete Gesichtsfelder bilden. Der Aufsatz wird auf der Photometerbank so lange verschoben, bis die Gesichtsfelder gleich hell erscheinen, die Lichtstärken verhalten sich dann wie die Quadrate der Entfernungen von der weissen Fläche.

Die Schwierigkeit lag nun nicht etwa darin, das durch die Farbendifferenz der Gesichtsfelder bei einem und demselben Beobachter eine zu grosse Unsicherheit der Einstellung hervorgerufen würde. Die Nernstlampe liess sich mit der Kohlenfadenglühlampe mit fast derselben Sicherheit vergleichen, wie zwei gleichgefärbte Glühlampen: hier trat auch noch



das von Lummer und Brodhun als Criterium der richtigen Einstellung angegebene Verschwinden der Grenzen der Gesichtsfelder ein. Etwas schwieriger zwar, aber immer noch auf 2 Procent genau, war die Einstellung des Auerbrenners mit der Glühlampe, obwohl hier die Farben, lebhaft grün und gelb, weit ungleicher waren und die Trennungslinie der Gesichtsfelder nicht mehr verschwand. Wohl aber zeigte sich, dass bei verschiedenen Beobachtern individuelle Unterschiede in der Schätzung der heterochromatischen Gesichtsfelder existiren, die zu verschiedener Einstellung des Photometers führen. Die Differenz zwischen unseren Einstellungen betrug bei der Nernstlampe im Mittel 3·1 Procent, beim Auerbrenner 4 Procent; beide Lampen wurden regelmässig von Prof. Des Coudres heller geschätzt, als von mir. Die Abweichungen waren also nicht sehr beträchtlich; ein anderer Beobachter, Hr. Dr. S., mit dem ich eine vergleichende Versuchsreihe am Auerbrenner durchführte, stimmte mit meiner Ablesung auf ein halbes Procent überein, und auch sonst ergaben gelegentliche Einstellungen, die wir von anderen Personen machen liessen, keine Differenzen, durch welche die Zulässigkeit des Verfahrens in Zweifel gestellt werden konnte.

Wir haben die Unterschiede zwischen uns zunächst dadurch zu eliminiren versucht, dass derselbe Beobachter Photometrie und Leseprobe vornahm, später, als sich herausstellte, dass die Unterschiede in der Sehschärfe weit grösseren Helligkeitsdifferenzen entsprachen, als hier in Frage kommen, haben wir einfach das Mittel aus unseren beiden Beobachtungen genommen.

Wir müssen aber bei allen derartigen Versuchen wohl im Auge behalten, dass jede photometrische Vergleichung ungleichfarbiger Lichtquellen eine subjective ist, dass, wie es Helmholtz[1] ausdrückt, es sich bei heterochromen Helligkeitsvergleichungen nicht um die Vergleichung einer Grösse, sondern um das Zusammenwirken von zweien — Helligkeit und Farbenglut — handelt, für die keine einfache Summe zu bilden ist.

Eine weitere Erschwerung der Messung wurde durch die Thatsache herbeigeführt, dass die Einseitigkeit des Photometers bei ungleichfarbigen Lichtquellen sehr viel stärker hervortrat, als bei gleichfarbigen. Bei letzteren betrug die durch Drehung des Photometerkopfes um 180 Grad hervorgerufene Einstellungsdifferenz 2·6 Procent (vgl. Tabelle I), während sie beim Vergleich von Nernstlampe und Glühlampe 5 Procent und bei Auerbrenner und Glühlampe 6·8 Procent erreichte. In allen Fällen erschien die Lampe, die das äussere Gesichtsfeld erleuchtete, heller.

[1] A. a. O. S. 440.



Tabelle I.

Beobachter	Inneres Gesichtsfeld erleuchtet von	Banklänge 230 cm	180 cm
Des Coudres	Glühlampe	31·4	31·6
	Hefner	32·3	32·4
Reichenbach	Glühlampe	31·2	31·8
	Hefner	32·5	32·1

Mittel aus sämmtlichen Beobachtungen 31·915,
„ für Des Coudres . . . . 31·93,
„ „ Reichenbach . . . . 31·90,
„ „ 230 cm Banklänge . . . 31·85,
„ „ 180 cm „ . . . 31·98,
„ „ Glühlampe innen . . . 31·50,
„ „ Glühlampe aussen . . . 32·33.

Da bei unseren Versuchen die zu vergleichenden Lampen auf derselben Seite des Photometers standen, hätte ohne dieses eigenthümliche Verhalten die Einseitigkeit vernachlässigt werden können; so aber haben wir — wenigstens beim Auerbrenner — immer mit dem Mittel aus beiden Einstellungen gearbeitet; bei der Nernstlampe, wo die Differenzen geringer waren, haben wir die kleinere Ablesung benutzt, um danach die Glühlampe einzustellen. Die Nernstlampe hat also etwa um ein Procent heller gebrannt, als die Glühlampe.

Es stellen sich also der praktischen Ausführung der heterochromatischen Photometrie gewisse Schwierigkeiten entgegen, die aber, wenn man auf äusserste Genauigkeit verzichtet, nicht unüberwindlich sind. Wohl aber scheint ihre theoretische Berechtigung durch folgende Ueberlegung in Frage gestellt zu werden. Haben wir zwei Lichtquellen von verschiedener Farbe, etwa roth und blau, aber gleicher optischer Helligkeit, und vermindern wir die objective Lichtstärke der beiden um denselben Betrag, so kann es geschehen, dass sie dem Auge nicht mehr gleich hell erscheinen, dass das Roth dunkler ist, als das Blau. Und umgekehrt kann bei einer gleichen Erhöhung der objectiven Lichtstärke das Blau hinter dem Roth an optischer Helligkeit zurückbleiben. Dieses Verhalten der verschiedenen Farben, das unter dem Namen des Purkinje'schen Phänomens bekannt ist, scheint die Photometrie heterochromatischer Lichtquellen überhaupt unmöglich zu machen, denn das gefundene Verhältniss würde ja immer nur für die gerade benutzte absolute Lichtstärke gelten. In Wirklichkeit ist die Sache aber nicht so schlimm; ein Mal tritt das Phänomen in störendem Maasse nur bei sehr geringen Lichtstärken ein,

viel geringeren, als sie in der Praxis zum Lesen angewandt werden können, und zweitens ist es um so stärker, je weiter die angewandten Farben im Spectrum von einander entfernt sind. Die von uns benutzten Lichtquellen sind nun aber, wenn auch deutlich in der Farbe von einander abweichend, doch nicht so verschieden, wie die Spectralfarben, an denen bis jetzt das Phänomen studirt wurde. Ob und wie weit das Purkinje'sche Phänomen die Resultate beeinflussen kann, darauf werden wir bei Mittheilung derselben noch zurückzukommen haben.

Zur Bestimmung der Sehschärfe bedurften wir einer Methode, die neben hinreichender Empfindlichkeit auch die Möglichkeit quantitativer Vergleichung gewährte. Der von Cohn angegebene Lichtprüfer für Arbeitsplätze, dessen Construction ich als bekannt voraussetzen darf, schien uns für diesen Zweck geeignet, besonders da er auch den Verhältnissen in der Praxis einigermaassen entspricht. Unsere ersten Versuche mit dem Instrument scheiterten aber sämmtlich an dem Umstande, dass in die Angabe der Sehleistung zwei Factoren, Zeit und Fehlerzahl, eingehen, die sich rechnerisch nicht mit einander in Beziehung setzen lassen. Wenn bei einem Versuche eine Probe in der halben Zeit gelesen wird, wie bei einem anderen, dafür aber doppelt soviel Fehler gemacht werden, so ist es schwer zu entscheiden, in welchem die bessere Sehleistung erzielt wurde, und vollends unmöglich ist es, das Verhältniss der beiden Sehleistungen zahlenmässig zu bewerthen. Nun ist es Thatsache, und das hat bereits Crzellitzer[1] richtig hervorgehoben, dass die einzelnen Individuen in dieser Beziehung sehr verschieden geartet sind, der eine legt mehr Werth auf die Schnelligkeit, der andere auf die Richtigkeit, — noch viel unangenehmer ist es aber, dass auch dieselbe Versuchsperson keineswegs ein gleichmässiges Verhalten zeigt, sondern bald nach dieser, bald nach jener Richtung neigt. Wir haben deshalb nach mancherlei Vorversuchen bei unserer definitiven Versuchsanordnung die Zeit dadurch eliminirt, dass die Zahlentafeln nach dem Tacte eines Metronoms, also immer in demselben Zeitintervall gelesen wurden, dass also für die Bewerthung der Sehleistung nur die Fehlerzahl in Betracht kam. Das Metronom machte 56 Schläge in der Minute, bei jedem Schlage wurde die Hälfte einer der vierstelligen Zahlen in der von Cohn angegebenen Weise gelesen; also: achtundfünzig, vierunddreissig, sechsundzwanzig, fünfundsechzig u. s. w.

Bei dieser Art der Anwendung erwies sich der Cohn'sche Lichtprüfer als vorzüglich geeignet. Das Instrument wurde, natürlich ohne die Rauchgläser, auf einem Gestell in Augenhöhe der sitzenden Versuchsperson be-

[1] Crzellitzer, Ueber praktische Photometrie mittels lichtempfindlichen Papieres. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVIII. S. 317.



festigt, so dass die Zahlen in möglichst bequemer Stellung und ohne jede körperliche Anstrengung abgelesen werden konnten. Die zu lesende Zahlenreihe befand sich immer in der Mitte des Gesichtsfeldes, hinter einem aus weissem Carton ausgeschnittenen Spalte, während die übrigen Reihen verdeckt waren. Ein Auswendiglernen der Zahlen trat auch im späteren Verlauf der Arbeit nicht ein, würde auch bei der Anordnung der Versuche keinen erheblichen Fehler verursacht haben.

Die zu untersuchenden Lampen waren dicht neben einander auf der Photometerbank befestigt und blieben dort auch während der Sehschärfenbestimmung. Der Abstand der Zahlentafel wurde so gewählt, dass ein fehlerfreies Lesen gerade nicht mehr möglich war, die dazu erforderliche Helligkeit betrug für den einen von uns (Des Coudres) etwa 5, für den anderen (Reichenbach) 3 Meterkerzen. Am anderen Ende der Bank befand sich eine als Normallampe dienende Glühlampe, deren Klemmenspannung immer genau auf 110 Volt gehalten wurde. Die Lichtstärke derselben wurde in zwei Versuchsreihen bei einer Banklänge von 230 und 180 cm durch directen Vergleich mit der Amylacetatlampe gemessen; das Resultat ist in Tabelle I mitgetheilt und kann als Beispiel für die mit dieser Anordnung erreichbare Genauigkeit dienen.

Um über die Leistungsfähigkeit der Methode und besonders über die zahlenmässigen Beziehungen zwischen Fehlerzahl und Beleuchtungsintensität ein Urtheil zu gewinnen, wurde zunächst die Lichtstärke einer Glühlampe durch Veränderung der Klemmenspannung variirt, und bei den verschiedenen Lichtstärken Leseproben vorgenommen.. Die Resultate giebt Tabelle II.

Tabelle II.

	Lichtstärke H.K.	Anzahl der gelesenen Reihen	Anzahl der gelesenen Ziffern	Fehler	Verminderung der Lichtstärke absolut	Verminderung der Lichtstärke Procent	Vermehrung der Fehlerzahl absolut	Vermehrung der Fehlerzahl Procent
I.	27·7	14	1680	71	—	—	—	—
	24·8	14	1680	100	2·9	10·5	29	40·8
II.	27·7	13	1560	76	—	—	—	—
	21·7	13	1560	138	6·0	21·7	63	81·6

Es hatte also eine Verminderung der Lichtstärke um 10·5 Procent eine Vermehrung der Fehlerzahl um 40·8 Procent zur Folge; wurde die Lichtstärke um 21·7 Procent herabgesetzt, so stieg die Fehlerzahl um 81·6 Procent. Innerhalb der Grenzen des Versuches ist also die Fehlerzahl der Lichtstärke umgekehrt proportional. Eine geringere Herabsetzung der Lichtstärke als um 10 Procent gab unsichere Resultate.



Zuerst wurde die Nernstlampe mit der Kohlenfadenglühlampe verglichen. Wir benutzten zwei Lampen von nominell 25 Kerzen, die Nernstlampe war älterer Construction, ohne selbstthätige Zündung, mit hufeisenförmigem Bügel und für 220 Volt, die Glühlampe für 110 Volt bestimmt.

Die Ausführung des Versuches geschah folgendermaassen: Zunächst wurde die Nernstlampe mit der Normalglühlampe photometrirt, dann, ohne die Stellung des Photometerkopfes zu ändern, die Glühlampe eingeschaltet, und durch vorgelegten Widerstand ihre Lichtstärke so lange verändert, bis das Photometer wieder gleiche Helligkeit anzeigte. Dann wurde der Aufsatz verschoben und noch ein Mal eingestellt, eventuell die Stromstärke der Glühlampe corrigirt.

Auf diese Weise waren also die Nernstlampe und die zu vergleichende Glühlampe auf gleiche Helligkeit gebracht und diese wurde während der nun folgenden Leseproben beibehalten. Bei der Glühlampe, die von einer Accumulatorenbatterie gespeist wurde, hatte das keine Schwierigkeit, die Nernstlampe dagegen, die an der städtischen Leitung lag, bedurfte wegen der unvermeidlichen Spannungsschwankungen öfterer Nachregulirung. Da die Beziehungen zwischen Lichtstärke und Spannung ziemlich complicirter Natur sind, wurde hier die Stromstärke, gemessen durch ein Siemens'sches Präcisionsampèremeter constant gehalten. Allerdings war das nur bis zu einem gewissen Grade möglich, es gelang nicht immer den häufig sehr starken und sprungweisen Schwankungen genau zu folgen, so dass nicht selten mit etwas anderer Lichtstärke gelesen wurde, als photometrirt war. Diese Differenzen waren immer nur klein, höchstens 2 Procent, und da die Unterschiede in der Sehschärfe viel grösseren Beleuchtungsdifferenzen entsprachen, als auf diese Weise vorkamen, können sie, zumal da ihr Vorzeichen wechselte, das Resultat nicht beeinflussen.

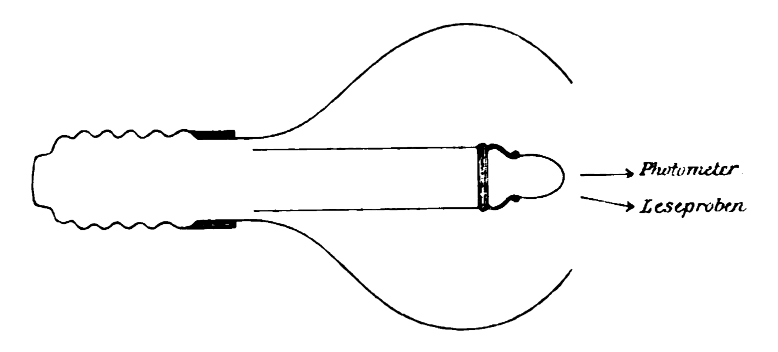
Nachdem so gleiche optische Helligkeit hergestellt war, wurde die Sehschärfenhelligkeit geprüft, indem je eine der Zahlenreihen abwechselnd mit der einen und der anderen Lampe gelesen wurde. Zuerst haben wir mit dem Wechseln der Lampe jedesmal auch die Reihe gewechselt, später, und so sind weitaus die meisten Versuche angestellt, wurde dieselbe Reihe nach einander mit beiden Lampen gelesen, dann eine Reihe ebenfalls mit beiden Lampen, aber in umgekehrter Reihenfolge, z. B.:

Reihe 1 Nernstlampe,
Reihe 1 Glühlampe,
Reihe 2 Glühlampe,
Reihe 2 Nernstlampe,
Reihe 3 Nernstlampe,
Reihe 3 Glühlampe u. s. w.



Diese Anordnung hat den Vortheil, dass man Reihe und Lampe nur halb so oft zu wechseln braucht, und dass Zufälligkeiten, wie die verschiedene Schwierigkeit zweier Reihen, hier ohne jeden Einfluss bleiben.

Störend war zuerst die leichte Ermüdung der Augen; das Lesen der unzureichend beleuchteten Zahlen in bestimmtem Tacte ist eine Anstrengung, die erst eine gewisse Gewohnheit und Uebung erfordert, wenn man störende Aufgeregtheit und Nervosität vermeiden will. Es wurden deshalb, auch als wir vollständig eingearbeitet waren, nie mehr als 5 Reihen (zu 30 4stelligen Zahlen) hinter einander gelesen. Da auch zweifellos bei derartigen Versuchen die Suggestion eine Rolle spielen kann, so ist es vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass wir an die Versuche mit der festen Erwartung herangegangen sind, das Gegentheil von dem zu finden, was sich später als sicheres Resultat herausstellte.



Die Nernstlampe wurde zuerst mit Glocke bei horizontaler Stellung des hufeisenförmigen Bügels benutzt (s. Figur). Das Licht fällt bei dieser Anordnung also nicht durch die Glocke, sondern durch die vordere Oeffnung derselben direct auf das Photometer, die Lichtstärke ist aber entsprechend der Projection des Bügels auf die Photometerfläche verhältnissmässig gering. Die Resultate giebt Tabelle III.

Tabelle III.

Lampe	Gelesene Reihen	Gelesene Ziffern	Fehler
Glühlampe	22	2620	157
Nernstlampe	22	2620	154

Darnach hatten sich also Nernstlampe und Glühlampe in Bezug auf die Sehschärfenhelligkeit vollständig gleich verhalten.

Nun zeigte sich aber, dass die geringe Abweichung in der Richtung, in welcher Photometrie und Sehschärfenbestimmung vorgenommen wurden, bereits ziemlich grosse Differenzen in der Lichtstärke hervorrief, da die

Glocke ausserhalb der Axe als Reflector wirkte (s. Figur). Die Photometrie ergab denn auch in der Axe 16·9, in der Richtung der Zahlentafel 18·9 Kerzen. Die Nernstlampe war also beim Lesen 11·8 Procent heller gewesen, als die Glühlampe. Das Resultat änderte sich sofort, als beide Lampen thatsächlich gleich gemacht wurden. Die Nernstlampe wurde jetzt ohne Glocke vertical aufgestellt, und der Bügel so gedreht, dass die Axe der Photometerbank und die Richtung nach dem Zahlentäfelchen mit seiner Ebene denselben Winkel bildeten.[1] Auch von der Glühlampe wurde constatirt, dass sie in beiden Richtungen dieselbe Lichtmenge ausstrahlte. Das Resultat giebt Tabelle IV.

Tabelle IV.

Lampe	Gelesene Reihen	Gelesene Ziffern	Fehler
Glühlampe	15	1800	74
Nernstlampe	15	1800	115

Die Nernstlampe hatte also diesmal 55·4 Procent mehr Fehler gegeben, als die Glühlampe gleicher Helligkeit. Vergleichen wir diese Zahl mit denen der Tabelle I, so finden wir durch Interpolation, dass dieser Fehlerzahl eine Verminderung der optischen Helligkeit um 13·9 Procent entspräche, was mit der auf umgekehrtem Wege gefundenen Zahl des vorigen Versuches (11·9 Procent) gut übereinstimmt.

Die weiteren Untersuchungen erstrecken sich auf das Verhältniss von Auerbrenner zur Glühlampe. Wir benutzten das unter dem Namen Juwelbrenner im Handel befindliche kleine Modell, das eine Lichtstärke von rund 40 Kerzen besass. Die Anordnung wurde wieder so getroffen, wie in den vorigen Versuchen: der Brenner und die zu vergleichende Glühlampe wurden neben einander auf der Photometerbank angebracht, dann der Auerbrenner mit der Normalglühlampe photometrirt und nun die zu vergleichende Glühlampe auf dieselbe Helligkeit gebracht. Die letztere besass nominell 32 Kerzen, musste also etwas überbelastet werden.

Als sehr störend wurde bei diesen Versuchen der Umstand empfunden. dass der Auerbrenner erst einige Zeit nach dem Anzünden (mindestens 5 Minuten) seine volle Lichtstärke erlangt. Da nach jeder zweiten gelesenen Reihe die Lampe gewechselt wurde, war damit ein unangenehmer Zeitverlust verbunden. Wir versuchten das Auslöschen und Wiederanzünden der Lampe dadurch zu umgehen, dass wir sie, während mit der Glühlampe gelesen wurde, mit einem undurchsichtigen Cylinder aus Eisenblech

[1] Die Lichtstärke betrug in dieser Richtung 28 Kerzen.



bedeckten. Dadurch wurde aber die Temperatur und zugleich die Leuchtkraft so gesteigert, dass nun ebenso viel Zeit zur Abkühlung nöthig wurde, als vorher zum vollständigen Warmwerden. Es blieb also nichts anderes übrig, als ruhig zu warten, bis die Lampe ihre volle Lichtstärke angenommen hatte.

Tabelle V.

Lampe	Gelesene Reihen	Gelesene Ziffern	Fehler
Glühlampe	15	1800	70
Auerbrenner	15	1800	113

Nach den in Tabelle V mitgetheilten Resultaten ergab der Auerbrenner 61 Procent Fehler mehr, was einer Verminderung der optischen Helligkeit um 14·9 Procent entsprechen würde. Er hatte sich also fast genau so verhalten, wie die Nernstlampe.

Dieses Resultat wurde auch durch den directen Vergleich zwischen den beiden Lichtquellen bestätigt.[1] Wie Tabelle VI lehrt, ergaben auch hier beide fast genau dieselbe Fehlerzahl.

Tabelle VI.

Lampe	Gelesene Reihen	Gelesene Ziffern	Fehler
Nernstlampe	25	3000	230
Auerbrenner	25	3000	227

Eine weitere Bestätigung unserer Resultate konnten wir von der Messung der untersuchten Lichtquellen mit dem Weber'schen Photometer erhoffen. Das Weber'sche Instrument giebt bekanntlich an, wieviel Kerzen der gemessenen Lichtquelle in Bezug auf Sehschärfe äquivalent sind; nach unseren Resultaten mussten wir also erwarten, dass Nernstlampe und Auerbrenner mit dem Weber'schen Photometer eine geringere Lichtstärke ergeben würden, als eine mit Hülfe der Lummer-Brodhun'schen Vorrichtung gleich befundene Glühlampe.

Wir haben zwei Versuche mit der Nernstlampe anstellen können, welche beide eine, wenn auch nur geringe Abweichung zu Gunsten der Glühlampe zeigten (s. Tabelle VII).

[1] Im Handel waren damals nur 25kerzige Nernstlampen zu haben. Da es nicht räthlich erschien, diese so stark überzubelasten, hatte Hr. Prof. Nernst die Freundlichkeit, für uns besonders einige 40kerzige Lampen anfertigen zu lassen.

Tabelle VII.

Photometer	Versuch I		Versuch II	
	Nernstlampe	Glühlampe	Nernstlampe	Glühlampe
Weber	22·5	23·3	23·9	23·6
Lummer-Brodhun . .	24·6	24·6	24·3	23·1

Es war uns leider aus äusseren Gründen nicht möglich, diese Versuche fortzusetzen; auch sind die technischen Schwierigkeiten sehr gross. Immerhin wird man die Resultate als Bestätigung des in den vorhergehenden Versuchen Gefundenen auffassen können.

Es ist nun noch die Frage zu erörtern, in wie weit die Richtigkeit der Resultate durch das Purkinje'sche Phänomen beeinflusst sein kann. Eine Einwirkung wäre in doppelter Weise denkbar. Da die absolute Lichtstärke, bei welcher gelesen wurde, niedriger war, als die beim Photometriren angewandte, und da bei gleicher Verminderung der objectiven Lichtmenge die Helligkeit im stärker brechbaren Theil des Spectrums schneller abnimmt, als nach dem Roth zu, so müsste sich die Einwirkung des Phänomens dahin äussern, dass die Helligkeit der Zahlentafel bei Nernst- und Auerlicht etwas grösser gewesen wäre, als mit der Glühlampe. Experimentell war ein solcher Unterschied nicht nachzuweisen; die Schatten eines schmalen Stabes, die von den beiden Lampen auf die Zahlentafel geworfen wurden, erschienen gleich dunkel. Aber wenn auch ein geringfügiger Unterschied vorhanden gewesen wäre, so könnte er nach dem Gesagten nur den Erfolg haben, dass die Differenz zwischen den beiden Lampen verstärkt würde.

Nun gilt aber das Purkinje'sche Phänomen, wie Macé de Lépinay und Nicati nachgewiesen haben, auch für die Sehschärfenhelligkeit, und zwar in noch höherem Maasse, als für die optische Helligkeit. Auch die Sehschärfe nimmt im Blau bei gleicher Verminderung der objectiven Lichtmenge langsamer ab und wächst langsamer, als im Roth. Es würde darnach möglich sein, dass bei schwacher Beleuchtung die Unterschiede der beiden Lampen kleiner würden oder ganz verschwinden — ja es ist theoretisch nicht undenkbar, dass bei ganz geringen Beleuchtungsintensitäten schliesslich das Verhältniss sich umkehrt, und die bläuliche Nernstlampe bessere Sehschärfe giebt, als die gelbe Glühlampe. Für die Praxis sind aber diese Erwägungen bedeutungslos, da die von uns angewandte Beleuchtungsstärke schon an der Grenze der Lesemöglichkeit lag. Im Gegentheil, die praktisch verwendeten Lichtstärken werden fast immer höher sein als die von uns benutzten, und wenn bei diesen das Purkinje'sche

Phänomen überhaupt noch von merkbarem Einflusse ist, so muss es eine langsamere Zunahme der Sehschärfe bei Nernst- und Auerlicht als bei der Glühlampe veranlassen. Wir kommen also auch hier wie bei der vorigen Ueberlegung zu dem Ergebniss, dass das Phänomen einen Einfluss auf das Resultat, wenn überhaupt, so nur in dem Sinne äussern kann, dass dadurch die Gegensätze zwischen den Lampen verschärft werden.

Es ergiebt sich also als definitives Resultat, dass Nernst- und Auerlampe einer Glühlampe von gleicher optischer Helligkeit so weit an Sehschärfenhelligkeit nachstehen, wie einer Verminderung der optischen Helligkeit um 12 bis 14 Procent entspricht. Wir möchten aber davor warnen, die praktische Tragweite dieses Befundes zu überschätzen. Die Nernstlampe nutzt die elektrische Energie fast doppelt so gut aus wie die Glühlampe, und der Auerbrenner das Gas 6 mal so gut wie der Argandbrenner. Die wirthschaftliche Ueberlegenheit der beiden Lampen ist also so bedeutend, dass die etwas geringere Sehschärfenhelligkeit dagegen nicht in Betracht kommt.

Wohl aber scheint in diesem Ergebniss ein Fingerzeig für die Photometrie verschiedenfarbiger Lichtquellen zu liegen. Da der Werth einer Lichtquelle für die praktische Ausnutzung weniger von ihrer optischen Helligkeit als von ihrer Sehschärfenhelligkeit abhängt, so giebt ein Photometer, welches die letztere bestimmt, entschieden ein richtigeres Bild von der wirklichen Leistung der Lichtquelle, als ein solches, dessen Angaben auf der optischen Helligkeit begründet sind. Für hygienische Zwecke wird, allerdings aus anderen Gründen, das Weber'sche Photometer bereits ausschliesslich benutzt: die Frage scheint erwägenswerth, ob es sich nicht auch für technische Zwecke empfiehlt, mehr als bisher von diesem oder einem ähnlichen Instrumente Gebrauch zu machen.

Die Versuche wurden im Göttinger physikalischen Institut ausgeführt mit Hülfe des von der Göttinger Vereinigung für angewandte Physik geschaffenen Instrumentariums.



Die Einleitung von Kaliindustrie-Abwässern in die Flüsse, besonders mit Berücksichtigung der Wasserversorgung grosser Städte.

Von

Dr. **Heinrich Berger,**
Kreisarzt in Hannover.

Während früher die Kaliindustrie sich auf die im Flussgebiete der Elbe liegenden Landestheile beschränkte, haben die Bohrungen auf Kali neuerdings mehr in dem Flussgebiet der Weser stattgefunden. In Hannover zählt man jetzt über 100 Bohrgesellschaften, und wenn auch von der Bohrgesellschaft bis zur Chlorkaliumfabrik noch ein langer Weg zwischen Scylla und Charybdis zurückzulegen ist, so werden doch ohne Zweifel nicht wenige Gesellschaften über kurz oder lang vor der Frage der Einrichtung einer Chlorkaliumfabrik stehen.

Für diese liegt nachher der Schwerpunkt in der Beseitigung der Endlaugen.

Verarbeitet werden in der Kaliindustrie Sylvinite und Carnallite; die Sylvinite sind Gemenge von Sylvin (Chlorkalium) mit Steinsalz, untergeordneten Mengen Kieserit (schwefelsaure Magnesia) und Anhydrid (schwefelsaurer Kalk).

Carnallite sind Gemenge des Carnallit (bestehend aus Chlorkalium und Chlormagnesium) mit denselben Salzen, auch etwas Brom ist darin enthalten.

Die Sylvinite werden auf Chlorkalium verarbeitet, die anderen Erzeugnisse sind von untergeordneter Bedeutung; ein Theil des Chlorkaliums wird als hochprocentiges (80 Procent und mehr) verarbeitet, für die Landwirthschaft (Düngezwecke) werden Gemenge von 30 bis 76 Procent Chlorkali mit Kochsalz hergestellt; auch schwefelsaures Kali und schwefelsaure Kali-Magnesia und Kieserit werden hergestellt, Chlormagnesium er-



hält man aus den Sylviniten wenig. Dieses erhält man aber bei der Verarbeitung carnallitischer Salze in grösseren Mengen und es ist nur wenig zu verwenden. Bei der Verarbeitung der Sylvinite werden nur wenig Endlaugen erhalten, viel mehr, das 20fache, bei der Verarbeitung der Carnallite, und diese Endlaugen der Carnallite, welche stark chlormagnesiumhaltig sind, wollen die Fabriken durch Ableitung beseitigen.

Der Zusammenhang der Sylvinite gestattet es mancherorts, die bei der Fabrikation ausgeschiedenen fremden Bestandtheile wieder in den Schacht zurückzubringen, und es wird deshalb vorgeschlagen, die Abwässer von Sylvinitverarbeitungen in Flüsse überhaupt zu verbieten, da die Beseitigung möglich sei, ohne den Betrieb in Frage zu stellen; es muss jedoch dabei bemerkt werden, dass das nicht überall zutreffend ist, und dass man gut thun wird, die Trennung zwischen Sylviniten und Carnalliten in dieser Richtung nicht zu weit zu verlangen, denn es kann in den Fabriken wohl auch durch einander gearbeitet werden.

Dahingegen ist man nicht im Stande, die Verunreinigungen und Bestandtheile bei der Verarbeitung der Carnallite so zu beseitigen, und das gilt besonders von dem Chlormagnesium. Bei der Verarbeitung der Carnallite erhält man das in nicht geringer Menge in diesem Mineral vorhandene Chlormagnesium in wässeriger Lösung, als sogenannte Endlauge, und diese durch Ableiten in einen Fluss zu beseitigen ist das Bestreben der Fabriken.

Bei vielen Bohrungen hat man Sylvinite mit so hohem Chlorkaliumgehalt gefunden, dass mit der Zeit nach Volhard der Schwerpunkt in die Verarbeitung der Sylvinite gelegt werden wird, und dass damit eine erhebliche Einschränkung in der Verarbeitung des Carnallits eintreten wird, welches nur 16 bis 20 Procent Chlorkalium im Durchschnitt enthält.

Sylvinitische Rohsalze von Benthe-Wallmont zeigen folgende Zusammensetzung:

	Minimum	Maximum	Mittel
Chlorkalium	20·07	43·4	31·5
Chlornatrium	53·54	74·78	62·7
Chlormagnesium . . .	0·48	2·09	1·1
Magnesiumsulfat . . .	0·66	4·22	2·5
Kohlensaurer Kalk . .	—	0·15	0·1
Unlöslich	0·9	0·23	0·2
Wasser	0·94	3·01	1·8

Das Leopoldshaller Hartsalz enthält im Mittel 18 bis 20 Procent Sylvin, 40 bis 50 Procent Kieserit, 30 bis 40 Procent Steinsalz, 3 bis 7 Procent Wasser.



Das Hohenfelser erste Sylvinitlager enthält durchschnittlich mehr Sylvin, weniger Kieserit, das zweite Lager fast das Doppelte an Sylvin wie Leopoldshall.

Die Carnallitischen Rohsalze von:

enthalten	Stassfurt	Vienenburg	Hohenfels (Bohrung Nr. 69)	Hohenfels (Bohrung Nr. 71)
Chlorkalium	16	20·98	20·25	17·84
Chlornatrium	22·3	22·79	7·10	12·70
Chlormagnesium	20·8	24·62	30·59	23.24
Schwefelsaure Magnesia	12·2	1·06	0·54	7·05
Unlösliches	1.9	0·33	0·38	0·64
Wasser	26·8	30·32	35·53	29·42

Die Gewerkschaft Hohenfels beabsichtigte die Endlaugen von der täglichen Verarbeitung von 2000 Doppelcentnern Carnallit oberhalb Hannovers in den Leinefluss zu leiten[1], sie will ausserdem täglich 2000 Doppelcentner Sylvinit verarbeiten, wovon die abgehenden fremden Bestandtheile wieder in den Schacht zurückgebracht werden sollen.

Auch sylvinitische Salze geben Endlaugen.

Für die Endlaugen der sylvinitischen Salze von Benthe-Wallmont hat Kraut auf 1000 Doppelcentner tägliche Verarbeitung berechnet Endlaugen mit:

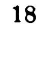
Chlormagnesium	10·8
Chlornatrium	0.15
Chlorkalium	0·30
Schwefelsaure Magnesia	1·20
im Ganzen	12·45 Doppelcentner,

also pro Secunde 14·48 ^{grm} Salze. Bei Verarbeitung von 2000 Doppelcentnern Sylvinit würden bei 11 ^{cbm} secundlicher Wasserführung der Leine kommen auf 1 Liter 2·0 ^{mg} Salze. Die sylvinitischen Salze anderer Kaliwerke werden sich etwas anders zusammensetzen, aber die Verschiedenheiten (schwefelsaure Magnesia) sind verhältnissmässig keine grossen.

Die Verarbeitung von 1000 Doppelcentnern Carnallit liefert nach Berechnungen im Reichsgesundheitsamt Endlaugen mit:

Chlorkalium	9·3
Chlornatrium	6·1
Chlormagnesium	209·1
Schwefelsaure Magnesia	19·4
im Ganzen	244·3 Doppelcentner Salze.

[1] Die Gewerkschaft hat den in dieser Richtung gestellten Antrag beim Bezirksausschuss jetzt selbst zurückgezogen.

Demnach hätte ein Gewässer mit 1 cbm secundlicher Wasserführung aufzunehmen p. Liter 284 mg Salze, von diesen sind $^{19}/_{30}$ Chlor, $^{11}/_{30}$ Magnesia bei 15·4° Härte. Diese Zahlen sind nach Kraut um 10 Procent zu hoch. Nach Kraut geben 2000 Doppelcentner Carnallit gewöhnlich 108 cbm Endlaugen, von dem specifischen Gewichte 1·300, secundlich fliessen dem Wasser zu 1250 cbm Lauge, diese wiegen 1625 grm und bestehen durchschnittlich zu $^{2}/_{3}$ aus Wasser und $^{1}/_{3}$ aus Salzen; 1625 grm Endlaugen enthalten 556 grm Salze, diese vertheilen sich bei 11 cbm Wasser:

auf 11 000 Liter also auf 1 Liter 50·55 mg Salze; bei 16 cbm Wasser
„ 16 000 „ „ „ 1 „ 34·88 mg „ .

Hier müssen erst einige Bemerkungen über die Wasserführung der Leine eingeschaltet werden; diese wird (ganz sichere Untersuchungen darüber sind wohl noch nicht angestellt) im Minimum secundlich zu 11 cbm angenommen, sie soll auch schon unter 11 cbm gewesen sein, jedenfalls seit 1894 soll sie nicht unter 14 cbm herunter gegangen sein. Niederwasser führt sie:

3	Monate	im	Jahr	mit . . .	16 cbm
2	„	„	„	nicht unter	25 „
5	„	„	„	„ „	40 „
2	„	„	„	„ „	150 „

Die Wasserverhältnisse der Leine würden übrigens durch den Mittellandcanal voraussichtlich eine nicht unerhebliche Aenderung erfahren, das wäre zu berücksichtigen.

Das Wasser der Leine enthält bei Hannover im Liter:

98 mg Chlor
31·3 „ Magnesia
125 „ Schwefelsäure
20·4° Härte.

Die Härte schwankt sehr, sie beträgt meist 15 bis 18°, im Maximum 17 bis 24°. Am 27. Juni 1901 wurden beobachtet 22·9° Gesammthärte. 14·9° bleibende Härte.

Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass nach den Untersuchungen von Dr. Schwarz, Director des städtischen Hannoverschen chemischen Untersuchungsamtes, die Härte betrug:

Anfang September 1898	27·47°
Mitte September	29·56°
Anfang October	30·39°
Mitte October	29·71°



Anfang December	29·32°
Mitte December	29·14°
Anfang Juni 1899	28·04°
sonst in 17 Proben höchstens . . .	24·47°
1899/1900 wurden nie über . . .	24° beobachtet
1900/1901 wurden im Februar einmal	30·6° beobachtet
sonst höchstens	24°

Die Zusammensetzung der carnallitischen Endlaugen ist natürlich verschieden, aber die Schwankungen sind keine grossen, sie zeigen in allen Fällen annähernd gleiche Zusammensetzung. Die Gewerkschaft Hohenfels will bei einer täglichen Verarbeitung von 2000 Doppelcentnern Carnallit der Leine zuführen 105 bis 110 cbm Endlaugen, welche pro Cubikmeter enthalten:

8·0 kg Chlorkalium
15·6 „ Chlornatrium
380·4 „ Chlormagnesium
0·4 „ Brommagnesium
24·0 „ Magnesiumsulfat, also etwa $^1/_4$ Salze.

Das würde im ungünstigsten Falle geben 471·2 kg Doppelcentner Salze, welche der Leine durch die zu erbauende Chlorkaliumfabrik zugeführt würden.

Nach den Berechnungen des Reichsgesundheitsamts würde die Zahl etwas zu hoch sein.

Bei einer Tagesverarbeitung von 2000 Doppelcentnern würden der Leine pro Secunde zugeführt 544 grm Salze.

Man könnte nun für den Ablauf der Laugen nicht nur die 300 Arbeitstage, sondern die 365 Kalendertage benutzen, dadurch würden sich die täglich abzuführenden Mengen auf rund 387·3 Doppelcentner Salze stellen.

Diese 387·3 Doppelcentner Salze bestehen aus:

Chlorkalium	7·23	Doppelcentner
Chlornatrium	14·10	„
Chlormagnesium . . .	343·91	„
Brommagnesium . . .	0·36	„
Magnesiumsulfat . . .	21·69	„
im Ganzen	387·29	Doppelcentner Salze.

Demnach würden der Leine in der Secunde zugeführt 448·20 grm Salze, und zwar:



8·36 grm	Chlorkalium
16·31 „	Chlornatrium
398·05 „	Chlormagnesium
0·41 „	Brommagnesium
25·10 „	Magnesiumsulfat.

Davon berechnen sich:

311·3463 grm	Chlor
176·02 „	Magnesia
12·65 „	Schwefelsäure
246·40 „	Härte (deutsche Gramm).

Chlor tritt auf in der Form von Chlormagnesium, Chlorkali, Chlornatrium, Magnesia in Chlormagnesium und Magnesiumsulfat.

Demnach würden die obigen Mengen Salze in Milligrammen jedem Secundenliter des Flusses, der die Endlaugen aufnimmt, zugeführt werden, also 448·20 mg Salze.

Die Abführung der Endlaugen soll durch eine Rohrleitung geschehen, und diese Leitung soll bei Rethen, etwa 10 km oberhalb Hannovers, in die Leine münden.

Bei Rethen soll die Leine führen bei:

niedrigstem	Wasser	14 cbm
mittlerem	„	48 „
hohem	„	615 „

Nach anderen Angaben führt die Leine das geringste Wasser:

mit 14 cbm	nur während	eines	Monats	
15—25 „	„	zwei	Monaten	
nicht unter 25 „	wieder	zwei	Monate	
„ „ 40 „		fünf	„	
„ „ 150 „		zwei	„	pro Secunde.

Während eines Jahres ist für die Leine beim Dorfe Rethen durchschnittlich 70/80 cbm in der Secunde berechnet.

Man wird bei solchen Berechnungen immer die kleinste Wasserführung besonders ins Auge fassen müssen, aus dem naheliegenden Grunde, weil sich bei dieser etwaige Missstände, die durch das Wasser hervorgerufen werden, am deutlichsten zeigen.

Bei der secundlich kleinsten Wasserführung von 11 cbm würde demnach der Zuwachs an Salzen nach Zuführung der carnallitischen Endlaugen von Hohenfels bei einer Tagesverarbeitung von 2000 Doppelcentnern Carnallit 448·20:11 = 40·75 mg sein.



Ich lasse die Zuführung an Salzen bei 2000 Doppelcentnern täglicher Carnallitverarbeitung bei den verschiedenartigen Wasserführungen der Leine übersichtlich folgen:

Secundliche Wasserführung der Leine

		niedrigste: 11 cbm	14 cbm	16 cbm
Salze im Ganzen im Liter		40·75	32·01	28
Davon Chlorkalium	mg	0·76	0·60	0·50
Chlornatrium	„	1·48	1·17	1·02
Chlormagnesium	„	36·19	28·43	24·88
Schwefelsaure Magnesia	„	2·28	1·80	1·56
Brommagnesium	„	0·037	0·03	0·026
Demnach:				
Chlor	„	28·3	22·2	19·46
Magnesia	„	16	12·57	11
Schwefelsäure	„	1·15	0·9	0·79
Härtegrade	„	2·24	1·76	1·54

Es betragen weiter die aufzunehmenden Mengen:

	bei Mittelwasser mit 48 Secunden cbm	bei Hochwasser mit 615 Sec. cbm	bei Jahresmittel mit 75/80 Sec. cbm
Chlor	6·48 mg	0·50 mg	3·891 mg
Magnesia	3·66 „	0·28 „	2·2 „
Schwefelsäure	0·26 „	0·02 „	0·158 „
Härtegrade	0·51 „	0·04 „	0·307 „

Enthält demnach das Leinewasser im Liter:

Chlor	98 mg
Magnesia	31·3 „
Schwefelsäure	125 „
Härte	20·4 „

so erhält man nach Zuführung der carnallitischen Endlaugen von Hohenfels im Liter Leinewasser, bei einer Wasserführung der Leine pro Secunde von:

		11 cbm	14 cbm	16 cbm	48 cbm	615 cbm	75/80 cbm
Chlor	mg	126·3	120·23	117.46	104·48	98·50	101·89
Magnesia	„	47·3	43.87	42·3	34.96	31·58	33·5
Schwefelsäure	„	126·15	125·90	125·79	125·26	125·02	125·16
Härte		22·64	22·16	21·94	20·91	20·44	20·7

Da die Einleitung der Endlaugen, was die Härte des aufzunehmenden Wassers anlangt, gestattet ist bis zu einer Höchsthärte von 30°, so würde eine Härte des Leinewassers vor der Einleitung von 22·9 und selbst 24° kein Hinderniss für die Einleitung sein. Allerdings würden bei den 1898 und 1899 von Schwarz beobachteten hohen Härtegraden in dieser Richtung Bedenken entstehen.



Die Chlorkaliumfabriken weisen nun darauf hin, dass die Veränderungen, die durch das Einleiten der Endlaugen in die grossen Flussläufe und selbst in einen Fluss wie die Leine entstehen, ganz verschwindende sind, und nur auf verhältnissmässig kleine Entfernungen, auch hier nur für den Analytiker bemerkbar seien, während nach einem Lauf von 15 bis 20 km unterhalb der Einlaufstelle in den meisten Fällen es auch diesem nicht mehr möglich sei. Hingewiesen wird auf die Bode, welche die Endlaugen und alle möglichen anderen Abfallsalze von einer täglichen Verarbeitung von etwa 35000 Doppelcentnern Kalirohsalzen aufnimmt und der Elbe zuführt. Beckurts stellte Untersuchungen am Wasser der Oker und Aller an auf die Veränderungen durch die Abwässer der Chlorkaliumfabrik der Gewerkschaft Thiederhall. Die abfliessenden Endlaugen enthielten im Liter 40.2 grm Magnesiumchlorid, 1·4 grm Kochsalz, 0·8 grm Kaliumchlorid, 3·1 grm Magnesiumsulfat und 0·4 grm Magnesiumbromid. Innerhalb 24 Stunden liefert die Fabrik bei einer Verarbeitung von 2000 Doppelcentnern Rohsalzen 634·62 Ctr. Cl, 366·80 Ctr. MgO, 59·36 Ctr. SO_2 und 513·52 Ctr. Härte. Beckurts kommt zu dem Schluss, dass das Okerwasser allerdings eine Zunahme der Mineralsubstanzen erfährt, jedoch ist diese 6 km unterhalb der Stelle des Einflusses der Endlaugen schon wesentlich geringer, als sie rechnungsmässig sein müsste, 20 km unterhalb der Einlaufstelle war in vielen Fällen nahezu die normale Zusammensetzung des Okerwassers festgestellt worden (die Wassergeschwindigkeit schwankt stark, sie betrug unterhalb Braunschweig bei 1·9 cbm Wasserzufluss pro Secunde 15 cm in der Secunde), eine Veränderung des Allerwassers war nicht mehr nachweisbar.

Dass eine Verunreinigung des Wassers an dem Orte der Einleitung geschieht, darüber kann kein Zweifel sein, die Zufuhr der Salze und die Vermehrung der Härte können nicht gleichgültig sein.

Zwei Fragen sind hier zu beantworten: 1. Ist die Veränderung des aufnehmenden Wasserlaufes nur eine im ganzen geringfügige und 2. ist sie im Wesentlichen eine locale.

Die Salze im Leinewasser würden bei der kleinsten Wasserführung von 11 cbm eine Vermehrung erfahren um 40·75 mg, die Härte würde sich um 2·24° steigern, das erscheint bei dem vorherigen Gehalt des Leinewassers an Mineralsalzen von bereits 530 mg und einer Härte von 20·4° verhältnissmässig nicht bedeutend, eine Vermehrung der Salze um $^1/_{13}$ und der Härte um etwa $^1/_{10}$.

Bekanntlich strengte 1883 die Stadt Magdeburg einen Process an gegen die im Bodegebiet liegenden Kalifabriken, deren Abwässer sogar die Elbe in hohem Grade verunreinigt haben sollten; das aus der Elbe

stammende Leitungswasser in Magdeburg sollte als Trinkwasser und zu gewerblichen Zwecken unbrauchbar geworden sein.

Rubner hat darauf hingewiesen, dass die Elbe, trotzdem sie in ihrem Oberlauf eine grosse Menge von Fabrikwässern erhält, namentlich aus Zuckerfabriken, trotzdem ihr die Abwässer aus Dresden zugehen, in ziemlich unveränderter Beschaffenheit in Tochheim oberhalb der Einmündung der Saale anlangt. Unterhalb der Einmündung der Saale wird das Wasser hart, bekommt reichlichen Rückstand und führt eine reichliche Menge von Chloriden.

Der Chlorgehalt des Elbwassers bei Magdeburg betrug

1870	nach	Reichardt	38 mg im Liter,
1878	„	Kraut	105 „ „ „
1886	„	Kraut	196 „ „ „
1891	„	Ohlmüller	394 „ „ „
1893	„	Rubner	358 „ „ „

Diese Anreicherung bezog man zunächst auf die Kalifabriken, bis durch Untersuchungen von Kraut, Hellriegel und im Kaiserlichen Gesundheitsamt nachgewiesen wurde, dass die Versalzung hervorgebracht wurde durch den Ablauf aus dem sogenannten Schlüsselstollen, durch die Abwässer der Mansfelder kupferschieferbauenden Gesellschaft. Aus dem Schlüsselstollen kamen 1892 und 1893 täglich mehr als 250000 Centner Salze in die Saale und weiter zum Theil in die Elbe.

Die oberhalb Nienburgs mündende Bode bringt der Saale die Abwässer von Kalifabriken, welche reich an Chlormagnesium sind. Der Gehalt der Saale betrug an:

	Rückstand	Anorg. Stoffen	Cl	MgO
bei Jena 1872/73	15·0	12·2	0·9	1·0
„ Halle	52·8	51·3	7·8	3·0
„ Friedeburg	51·9	51·6	6·8	2·9
„ Gnölbzig	83·9	83·7	24·3	3·2
„ Gröna	88·0	87.5	27·5	3·2
„ Dröbel	83·8	—	27·4	3·3
„ Kalbe	110·8	—	41·2	7·3

Kraut hat nun berechnet, dass die Versalzung der Elbe 1892/93

durch die	Mansfelder Gewerkschaft	zu	91·3 Procent,
„ „	Kaliwerke	„	6·3 „
„ „	Sodafabriken	„	2·3 „

geschieht.

Volhard hat für 1898/1900 die Zahlen auf 87·1, 8·7 und 4·2 Proc. berechnet.



Die Schachtlaugen des Schlüsselstollens bringen der Saale secundlich 144 465 grm, die Kalifabriken nur 8589 grm.

Erst an zweiter Stelle steht die Kaliindustrie, sie bringt nur $^{1}/_{10}$ des Salzes des Schlüsselstollens.

Nicht zu vergessen ist, dass von natürlichen Soolquellen der Saale Salze zufliessen, mit der Soolquelle Gnölbzig fliessen täglich 3390 Centner Kochsalz in die Saale, entsprechend 2054 Centnern Chlor, das ist dieselbe Menge, die eine Verarbeitung von 12 494 Centnern Carnallit liefern würde, das wären die Endlaugen von mindestens 3 Chlorkaliumfabriken.

Noch grösser sind die Salzmengen, welche mit den Soolquellen in Dürrenberg und Schönebeck in die Elbe kommen.

1893 wurden im Elbwasser bei Magdeburg gefunden in 1 Liter Milligramm:

	Rückstand	Kalk	Magnesia	Härte	Chlor	organ. Substanz
am rechten Ufer	3140	176	71·4	27.6	1506	121·5
am linken Ufer	3279	185	73.5	28·8	1640	126·9

Man achte auf die Verschiedenheiten beider Ufer.

Kraut fand bei Magdeburg 1886:

	linkes Ufer	rechtes Ufer
Chlor	158·9 mg	49·2 mg
Magnesia	31·7 „	12·8 „
Glührückstand	492·0 „	222·2 „

Herr Geheimrath Kraut sagte mir, er hege keinen Zweifel, dass man nicht nur an verschiedenen Stellen, in verschiedenen Tiefen, sondern auch an der gleichen Stelle in der gleichen Tiefe zu verschiedenen Tageszeiten verschiedene Salzmengen finden würde.

Also trotzdem Magdeburg 6 Meilen unterhalb der Einmündung der Saale in die Elbe liegt, ist noch keine Vermischung des Elbe- und Saalewassers eingetreten. Man muss mithin gefasst sein, an jedem Orte und in jeder Tiefe von den Analytikern verschiedene Zahlen zu bekommen und man wird erst auf Grund einer sehr grossen Zahl von Analysen einigermaassen überzeugende Schlüsse ziehen dürfen.

Zum Vergleiche seien angeführt, dass im Liter Wasser enthalten sind Milligramm:

	Rückstand	CaO	Härte	Chlor
Spree (Berlin)	140	50·5	5·9	17·7
Weser (Bremen)	362	82.1	8.6	46·1
Oder (Breslau)	112	28·5	2·8	17·1
Warthe (Posen)	190	66·6	7·0	9·4



	Rückstand	CaO	Härte	Chlor
Ruhr (Steele)	182	44·1	4·4	28·4
Neckar (Stuttgart) . .	314	124·4	11·2	8·9
Elbe (Tochheim) . . .	159	29·7	—	10·0
„ (Magdeburg) 1892	1024	78·0	12·0	462·0
„ „ 1893	3463	190·0	29·7	1714·0

Das Wasser der Unterelbe zeigt wieder eine Reinigung, es ist nicht härter als das Wasser oberhalb der Einmündung der Saale, der Magnesiagehalt ist aber gestiegen (1893 das 10 fache wie 1852), der Chlorgehalt, der 1852 nur 23·9 mg im Liter betrug, war 1893 gestiegen auf 120·7 mg. Aber Chlor und Magnesia aus der Saale erreichen zweifellos Hamburg.

Immerhin ist eine Reinigung nicht zu verkennen, zum grossen Theil ist das auf die erheblichen Zuflüsse der Elbe zurückzuführen, besonders die Havel.

Ausserdem wird der sogen. Selbstreinigung eine grosse Rolle zugewiesen.

Kraut konnte im Leitungswasser der Stadt Magdeburg nur 1·74 Theile Chlormagnesium in 100 000 Theilen nachweisen, während es rechnungsmässig 2·63 Theile hätte enthalten müssen. Spiegelberg fand im Elbwasser nur 0·4 Theile Cl statt der rechnungsmässig angenommenen 3·089, und 0·49 Cl statt 3·056.

Im Laufe der Flüsse wird der Salzgehalt und die Härte beständig geändert, es gehen direct chemische Processe vor sich, die Magnesiasalze werden als Carbonate ausgeschieden und Silicate. Da die Elbe nach Kraut kohlensaures Natron führt, so ist die Ausfällung von unlöslichen Calcium- und Magnesiumcarbonaten möglich.

Weiter wird als die Beseitigung der Magnesiasalze und Chloride aus den Flüssen befördernd angeführt die Salzaufnahme der Uferpflanzen, die Absorptionsfähigkeit des Bodens, der Austausch zwischen dem Fluss- und Grundwasser.

Die Gewerkschaft Hohenfels plant die Ableitung ihrer Carnallitabwässer durch eine Rohrleitung von Sehnde nach der Leine und die Einlassung der Endlaugen bei Rethen in die Leine.

Ueber die Wasserführung der Leine ist oben schon gesprochen worden. Die selbstreinigende Kraft der Flüsse ist ganz verschieden. Günstig liegen die Verhältnisse, wenn die Wassermenge des Flusses im Verhältniss zu der Abwässermenge gross ist; je reiner der Fluss an sich bis dahin ist, je rascher und gleichmässiger die Mischung sich vollzieht. Günstig sind hohe Stromgeschwindigkeit, kiesiges Bett, glatte, feste Ufer, Zuflüsse reiner Wässer, ungünstig sind geringe Wassermenge, geringe Wasserbewegung, geringe Stromgeschwindigkeit, Stauungen, schlammiges Bett, buchtenreiches Ufer, bereits vorhandene Verunreinigungen.



Eine genügende Verdünnung der Endlaugen wird ja in jedem Fall zu erzielen sein, wo die Wassermenge des Flusses gering ist, da wird sich das zweckmässige Verhältniss im Nothfall durch entsprechende Verdünnung der Endlaugen vor der Einleitung in den Fluss erreichen lassen. Eine innige Vermischung der specifisch schwereren Endlaugen mit dem Flusswasser ist schon schwieriger, wie man an der Saale und Elbe sieht.

Die Stromgeschwindigkeit der Leine beträgt 1 ^{m}, genügendes Gefälle ist überall vorhanden. Der Boden im Leinethal ist Marschboden, tiefer, milder Lehm, mit durchlässigem, kiesigem bezw. sandigem Untergrunde.

Das Bett der Leine ist lehmig und verschlammt, nach Regengüssen sieht das Wasser ganz gelb aus, schlammig ist es immer. Es gedeihen in dem Wasser reichlich Algen, welche man an den Brücken jederzeit treiben sieht, und das Gedeihen dieser ist ein Beweis für die hochgradige Verunreinigung eines Flusses.

Verschiedene Stauanlagen wirken weiterhin ungünstig.

Reine Zuflüsse erhält die Leine nur sehr wenige zwischen Rethen und Hannover.

Und die schon jetzt bestehende Verunreinigung der Leine ist eine sehr grosse.

Die Innerste bringt stark verunreinigtes Wasser, gerade auch durch Kaliabwässer, ausserdem aber ist die Leine auch sonst schon stark mit Schmutzstoffen überladen.

Das Wasser ist schon sehr reich an Salzen und sehr hart. Man kann sagen, ein Wasser, das schon diese Zusammensetzung zeigt, wird auch die Endlaugen von 2000 Doppelcentner Carnallitverarbeitung täglich noch aufnehmen können, die Zusammensetzung wird dadurch verhältnissmässig nur wenig geändert, und bleibt bei dieser geringen Veränderung für die Zwecke, für die es vorher überhaupt noch brauchbar gewesen ist, auch nach dem Zuwachs noch verwendbar.

Das ist nur bis zu gewissem Grade richtig, so lange es sich um kleine Veränderungen verhältnissmässig reiner Gewässer handelt; stark verunreinigte Gewässer stehen in vielfacher Beziehung natürlich an der Grenze der Verwendbarkeit, und da kann diese Grenze leicht überschritten werden.

Da lassen zahlenmässige Berechnungen ganz im Stich. Wo ist die Gewähr geboten, dass die berechnete Zusammensetzung bleibt; sie kann sich ändern, nachdem soeben der Analytiker erst Proben entnommen hat, an denen er noch die zulässige Zusammensetzung findet. Wer kann aber die sich immer ändernden Verhältnisse im Fluss selbst in Betracht ziehen?

Wird eine geringe Verunreinigung gestattet, so muss nachher wieder eine kleine gestattet werden, die in demselben Verhältniss steht, und das



würde kein Ende nehmen, dann würde eine Reinhaltung der öffentlichen Wässer ganz unmöglich sein, da darf nur bis an die Grenze des Erträglichen im Höchstfalle gegangen werden, und diese Grenze ist bei der Leine längst erreicht. Chlormagnesium und schwefelsaure Magnesia sind keineswegs gleichgültige Flussverunreinigungen. Der hohe Chlorgehalt kann nicht gleichgültig sein.

Der Hygieniker wird bei einer Vermehrung der Chloride im Wasser sein Hauptaugenmerk auf den Zufluss von menschlichen Abgängen richten und sagt sich, dass auf dem Wege, auf dem die Chloride kommen, auch Bacillen kommen können, aber auch die Vermehrung der Chloride an sich, sei es aus welchem Grunde es will, ist ihm nichts weniger als gleichgültig. Bedenklich vor allen Dingen ist der Zuwachs an Härte, und da die Zunahme durch Chlormagnesium und schwefelsaure Magnesia bedingt ist, so widersteht die Härte der Erwärmung, sie ist bleibend, nicht wie bei Chlorkalcium. Die Leine hat schon an sich hartes Wasser, sie ist zeitweise von 30 Härtegraden nicht weit entfernt gewesen. Wenn nun als Grenzwerth, bis zu dem Endlaugen in einen Fluss eingelassen werden dürfen, 30° Härte bestimmt ist,' so würde jederzeit der Augenblick eintreten können, in welchem die weitere Einleitung von Endlaugen aus diesem Grunde verboten wäre. Leitet ferner flussabwärts bereits eine Chlorkaliumfabrik ihre Endlaugen in den Fluss, so werden die Verhältnisse der Endlaugen dieser in ihrer Härte zum Flusswasser sich sofort ändern, wenn eine neue Fabrik oberhalb einzuleiten beginnt. Ein solcher Fall wäre hier möglich, wenn Hohenfels unmittelbar oberhalb Hannovers in die Leine leitet, und Benthe-Wallmont dicht unterhalb (bei Seelze). Da müsste eine solche Controle thätig sein, dass die Werke, welche diese Controle zu bezahlen haben, besser thun, die Endlaugen auf andere Weise zu beseitigen, durch längere Leitungen in grosse Flüsse, Eindampfen (welches übrigens nur in beschränktem Maasse möglich ist). Ja wäre es da nicht für die Fabriken zweckmässiger, wenn naheliegende sich zu einer gemeinsamen Leitung nach einem grösseren Flusse entschlössen?

Flusswasser soll weich und arm an Salzen sein, 18 bis 20 Härtegrade werden als oberste Grenze bezeichnet. An dieser Grenze ist die Leine bereits. Die Gesammtmenge der Salze in der Leine beträgt durchschnittlich an sich schon über 500^{mg}, und 400 bis 500^{mg} soll höchstens die Menge in einem brauchbaren Wasser betragen.

Kohlensaures Alkali ist in so winziger Menge vorhanden, dass dessen reinigende Wirkung gar nicht in Betracht kommt. Dass die geringen Mengen an Silicaten, welche sich am Boden des Flusses und suspendirt finden, eine nennenswerthe Wirkung haben, ist füglich zu bezweifeln. Das lässt sich alles im Laboratorium gut beobachten, gewiss soll es auch



in der Natur keineswegs bestritten werden, aber man soll es auch nicht überschätzen. Unter allerhand Einflüssen, lebenden und nicht lebenden, laufen die Processe ganz anders ab, als man anzunehmen geneigt ist. Man hüte sich überhaupt, Laboratoriumsversuche in die Praxis zu übersetzen, da sind die Processe ganz andere; die complicirten biologischen Processe lassen sich überhaupt nicht nachmachen.

Ist die Verunreinigung der Elbe aber sogar noch in Hamburg zu merken, wie viel mehr muss dies der Fall sein bei kurzen Entfernungen. Auf dem Wege von der Stelle der Einleitung der Endlaugen von Hohenfels in die Leine bei Rethen bis Hannover, einer Strecke, welche nur wenig über 10 km beträgt, ist jedenfalls eine wesentliche Selbstreinigung nicht zu erwarten.

Als Trinkwasser wird das stark verunreinigte Leinewasser nicht benutzt. Magnesiumsalze wirken abführend, aber an die Grenze des nothwendigen Gehaltes (226 mg pro Liter) würde das Leinewasser nicht herankommen.

An Chlor soll ein Wasser höchstens enthalten nach F. Fischer 35 mg, nach Kubel und Tiemann 20 bis 30 mg. Diese Zahlen würden schon im Leinewasser erheblich überschritten sein. Aber auch in dem Leitungswasser der Stadt Hannover findet sich 40 bis 70, ja bis 80 mg Cl. Das Reichsgesundheitsamt erklärt Wasser mit 318 bis 470 mg Cl noch nicht für direct schädlich.

Das Bedenklichste ist der Gehalt an Chlormagnesium. Dieses soll im Wasser so lange unschädlich sein, als es sich nicht durch den Geschmack zu erkennen giebt. Da die „Geschmäcker" verschieden sind, so ist die Grenze keine feststehende. „Feinschmecker" sollen noch die 10000ste Verdünnung der Endlaugen schmecken, ich war nicht im Stande, eine solche Verdünnung des Wassers mit Endlaugen bei Herrn Geheimrath Kraut herauszuschmecken. An der Oker sind Klagen über die etwaige Schädigung der Fischzucht nicht bekannt geworden. Die Grenze der Schädlichkeit liegt nach Krieg und Haselhoff für 7 bis 10° Wassertemperatur bei 6 bis 7 grm Chlormagnesium im Liter. Nach Weigelt und Hulwa kann sich die Fischerei Chloride bis zu einem verhältnissmässig hohen Grade gefallen lassen, ablaufende Flüssigkeiten sollen nicht mehr als 10 pro mille gelöste Mineralstoffe enthalten, mit Ausnahme von NaCl und $CaCl_2$, diese dürfen bis 30 pro mille enthalten sein.

In der Leine werden öfter grosse Fischsterben schon jetzt beobachtet, besonders flussabwärts von Hannover, und man neigt auch hier zu der schon von Thörner vertretenen Ansicht, dass die Fische aus Mangel an Sauerstoff zu Grunde gehen, wenn das Wasser erst oberhalb gestaut ist, dann durch die Fluth die abgesetzten Schlammmassen aufgerührt werden



und sich oxydiren. Nach den neueren Untersuchungen von Koenig und Hünnemeier ist die Ursache des Fischsterbens nicht Sauerstoffmangel, sondern es sind schädliche Bestandtheile im Wasser (Salze, Farb- und Geruchstoffe).

Auch in dieser Richtung ist bei der Leine schon die Grenze überschritten. Die Leine ist bereits fischarm geworden, wie die weitere Einleitung der Endlaugen wirken würde, ist nicht abzusehen, Günstiges ist auf keinen Fall anzunehmen.

In der Landwirthschaft wird das Leinewasser viel verwendet. Nach Künnemann ist Wasser

mit 20 grm Chlormagnesium pro Tag für junge Schweine unschädlich,
„ 60 „ „ „ „ „ Schafe „
„ 800 „ „ „ „ „ Pferde schädlich.

Wasser mit 1 grm Chlormagnesium im Liter würde kaum ernstliche Störungen bei Thieren hervorrufen, eine Grenze, die wohl nicht erreicht wird. Aber bei einer gewissen Concentration werden die Thiere das Wasser überhaupt nicht mehr saufen.

Für die Berieselung sind nach König Wässer mit 1 grm Chlormagnesium auf die Dauer zu verwerfen. Die Grenzwerthe des Salzgehaltes des Wassers liegen für die Landwirthschaft nur wenig über den Grenzen, die man stellt, wenn der natürliche Geschmack des Wassers sich nicht ändern soll. Salzmengen von 500 mg im Liter sollen für den Graswuchs bedenklich sein, und namentlich schädlich soll die dauernde Verwendung solchen Wassers sein. Werden Gräser mit stark salzhaltigen Wässern berieselt und es brennt die Sonne darauf, so werden diese Gräser „verbrannt“ und gerade salzhaltige Zuflüsse lassen sich erfahrungsgemäss sehr schwer gleichmässig im Wasser vertheilen, da ist die Zufuhr an concentrirten Salzlösungen beim Heraufpumpen auf die Wiesen durchaus möglich.

König fand, dass Chlormagnesium lösend auf die Bestandtheile des Bodens wirkt, die natürlichen Gesteine werden wohl kaum angegriffen, wohl aber die Zeolithe und Basalte.

Salzhaltiges Wasser laugt den Boden aus, die Wiesen werden kalkarm, das Wasser härter, Chlormagnesium soll auch zur Verschlickung des Bodens beitragen. Man hüte sich ja, diese Vorgänge zu unterschätzen. Beyschlag, Ohlmüller und Orth betonen neuerdings die Versäuerung und Versumpfung der Wiesen durch Kochsalz und Chlormagnesium, und die besonderen Gefahren in dieser Richtung im trockenen Sommer und bei Stagniren des Wassers. Inwieweit im Boden das Chlormagnesium in Wirkung tritt und wie, das ist eine noch unaufgeklärte Frage. Nach Maercker ist Wasser mit 19·5 Theilen Chlormagnesium in 100 000 Theilen Wasser für die Vegetation unbedenklich.



In den Herrenhäuser Gärten bei Hannover sind bei der schon längere Zeit beobachteten und immer mehr zunehmenden Verunreinigung des Leinewassers zahlreiche Schädigungen der Pflanzen entstanden. Das Begiessen und Besprengen mit Leinewasser musste eingestellt werden, die Pflanzen wurden krank und gingen ein, es mussten Brunnen angelegt werden und Sammelstellen für Regenwasser. Am Rasen sind bisher Schädigungen nicht beobachtet. Schon jetzt ist beim Spülen der Fontainen im Grossen Garten in Herrenhausen stellenweise unangenehmer Geruch aufgefallen. Was weiter bei einer Verschlechterung des Wassers eintreten würde, das ist zur Zeit noch nicht zu übersehen, jedenfalls besser wird es nicht.

Das Leinewasser wird in Hannover und vor Hannover vielfach in Gewerben verwendet. Das Bedenkliche in dieser Richtung ist eine grosse Härte des in Frage kommenden Wassers beim Waschen und Kochen. Wäschereien und Färbereien müssen grössere Ausgaben für Seifenverbrauch bei hartem Wasser machen, Cochenille und Holzroth und mehrere Theerfarben ändern sich in dem veränderten Wasser, doch wird es wohl nur an wenigen Orten in Betracht kommen, an der Leine braucht diese Rücksicht nicht genommen zu werden. Störungen entstehen bei Brennereien, Brauereien und Zuckerfabriken, für letztere wirkt höherer Salzgehalt melassebildend. Die Lindener Zuckerfabrik giebt an, durch Einleitung der Laugen aus den Alkaliwerken Ronnenberg in die Beke einen Schaden von 24 500 M. erlitten zu haben.

In Gerbereien und Leimfabriken löst sich mit hartem Wasser gekochter Leim sehr schwer auf, für Papierfabriken verliert der vegetabilische Leim seine Bindekraft.

Nach Franzius und Sonne ist Wasser mit 18 Härtegraden für alle Zwecke brauchbar, Bernburg ist glücklich, 34 Grad hartes Wasser zum Haus- und Wirthschaftsgebrauch zu haben, Göttingen hat sogar 40 Grad hartes Wasser. Chlormagnesiumhaltiges Wasser wirkt weiter beim Speisen der Dampfkessel schädlich, es kann in den Kesselstein mit übergehen und da HCl abspalten, es wirkt rostbildend und die Kesselwände direct angreifend, indem sich Chlormagnesium bei Berührung der heissen Kesselbleche in Magnesium und Salzsäure spaltet und letztere die Eisentheile angreift, das tritt nach Precht erst bei einem Gehalt von Chlormagnesium von über 10 Procent ein, daran müsste rechtzeitiges Abblasen hindern.

Abnutzungen des Eisenblechs und Rosten der Wasserräder treten an den Stellen auf, zu welchen die Luft zutreten kann.

In den Gewerben wird vielfach das Wasser eingedampft, wodurch viel concentrirtere Lösungen zu Stande kommen, als im ursprünglichen Wasser, daraus folgen denn auch ganz andere Wirkungen. Chlornatrium,

Chlorkalium, Chlormagnesium sind zwar geruchlos, aber trotzdem nicht Chlorkalk und Aehnliches entsteht, so wird man doch die in den Endlaugen befindlichen Salze nicht indifferent nennen können.

Als wichtiger Factor für die Beseitigung der Magnesiumsalze und der Chloride wird endlich der Austausch zwischen Fluss- und Grundwasser angeführt und die Absorptionsfähigkeit des Bodens.

Wie schon oben angeführt wurde, ist das Leinebett lehmig und hochgradig verschlammt, zunächst also eine Ablagerung möglich, dann aber wohl auch ein Uebertritt aus dem Flusswasser in das Grundwasser, an den Beziehungen zwischen Leine- und Grundwasser kann kein Zweifel sein.

Nun hat die Grossstadt Hannover-Linden mit gegen 300000 Einwohnern eine Grundwasserversorgung, welche ihr Wasser aus der Nähe der Leine entnimmt.

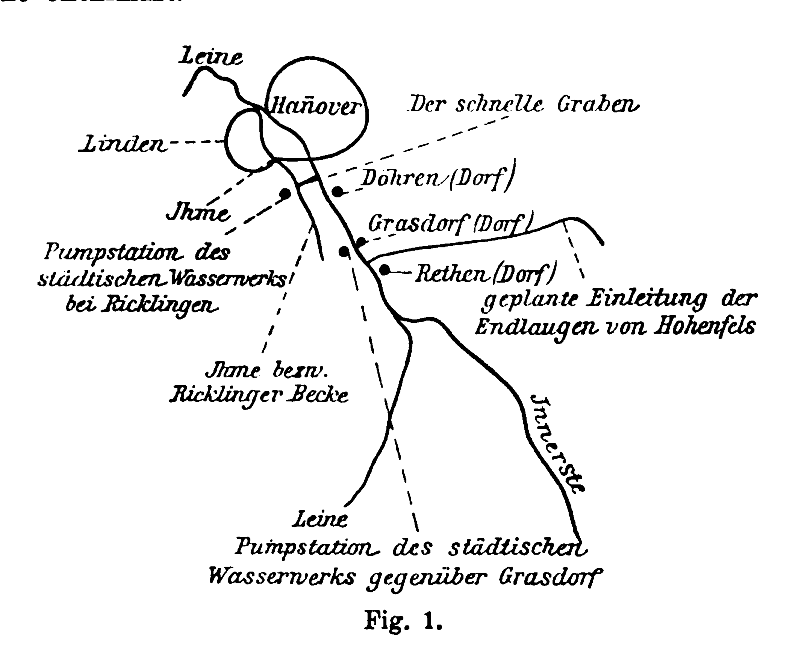


Fig. 1.

Aus der Skizze (Fig. 1) ist zu ersehen, dass die Leine, nachdem sie die Innerste aufgenommen hat, an dem Dorf Rethen vorbeifliesst, wo die Einleitung der Endlaugen von Hohenfels geplant ist. Dicht unterhalb Rethen liegt das Dorf Grasdorf, etwa $1 \cdot 3^{\mathrm{km}}$ (Einfluss der Beke unterhalb Rethen bis Grasdorfer Brücke) von Rethen entfernt, dann folgen die Dörfer Laatzen, Wülfel und Döhren mit einer grossen Wollwäscherei.

Gegenüber Grasdorf, auf dem anderen Ufer der Leine, befindet sich eine Pumpstation des Stadt Hannoverschen Wasserwerkes, die Entfernung der Brunnen beträgt schätzungsweise von der Leine 150 bis 200^{m}. Dieses Wasserwerk ist gewissermaassen ein Hülfswasserwerk, das Hauptwasserwerk ist dichter bei Hannover, bei der Ortschaft Ricklingen an dem Winkel,



welchen der von der Leine abgehende sogenannte „Schnelle Graben“ mit der zur Leine fliessenden Ihme bildet, südlich von Linden. Die näheren Verhältnisse sind aus der beigegebenen Karte (Fig. 2) ersichtlich. Zu derselben ist zu bemerken, dass der Schnelle Graben, gleich nachdem er von der Leine abgezweigt ist, über ein Wehr muss. Die von der Pump-

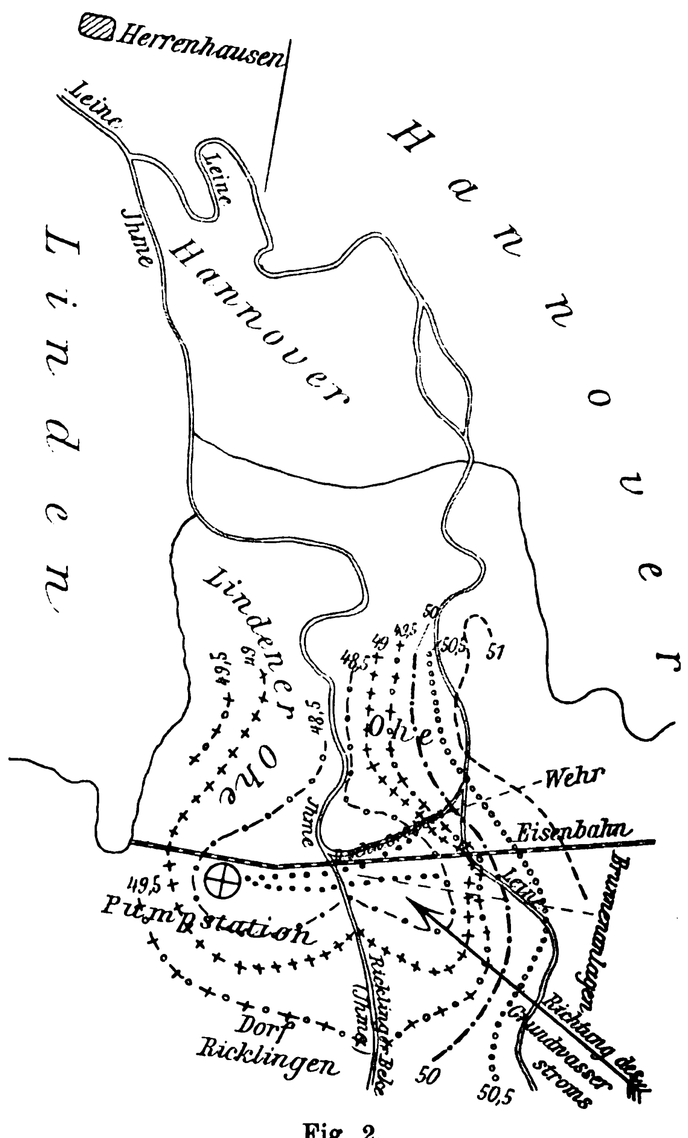


Fig. 2.

station ausgehenden zwei punktirten Linien bezeichnen die alten und die neuen Brunnenanlagen, die gezeichneten Curven bezeichnen die Grundwasserstände, wie sie im städtischen Wasserwerk verzeichnet sind (ich verdanke dieselben der Direction).



Die Abgangsstelle des Schnellen Grabens von der Leine liegt von dem Wasserwerk gegenüber Grasdorf etwa 8·6 km entfernt, die Entfernung der Hauptpumpstation von der Vereinigungsstelle des Schnellen Grabens mit der Ihme beträgt etwa 350 m; von den in dem Winkel zwischen Leine und Schnellem Graben hinziehenden Brunnen ist der äusserste von der Leine etwa 70 bis 80 m entfernt. Die Richtung des Grundwasserstromes wird durch den Pfeil angedeutet.

Dass Beziehungen zwischen dem Leinewasser und dem Grundwasser bestehen, daran kann gar nicht gezweifelt werden, zahlreiche Beobachtungen haben dies dargethan. Wenn auch das Leinebett stark verschlammt ist, so ist das Flussbett damit noch keineswegs abgedichtet, und bei Hochwasser ändern sich sonst bestehende Verhältnisse, mit Hochwasser ist aber bei der Leine zu rechnen. Bei Hochwasser dringt Flusswasser in erhöhtem Maasse in den Untergrund. Besonders durchlässig muss aber das Bett des Schnellen Grabens sein, hier findet sich ein mehr kiesiger Untergrund. Aus dem Plan ergiebt sich auch, wie die Grundwassercurven jenseits des Schnellen Grabens durch die Saugwirkung noch abgelenkt werden. Systematische Untersuchungen über die Depressionscurven sind mir nicht bekannt. Aber es kann als sicher angenommen werden, dass auch das Wasser des Schnellen Grabens der saugenden Kraft der Pumpstation unterworfen ist.

Nach Jaeger geht das im Flusswasser enthaltene Chlor unverändert durch den Boden, überhaupt je stärker der Fluss verunreinigt ist, desto mehr abnorme Zusammensetzung wird auch das Grundwasser zeigen.

Mit Recht weist Gärtner zur Entscheidung der Frage, ob Fluss- oder Grundwasser geschöpft wird, auf die Wichtigkeit des Thermometers hin. Tritt Flusswasser zum Grundwasser, so muss letzteres je nach der Flusstemperatur — und diese hängt von den Jahreszeiten ab — eine Erwärmung oder Abkühlung erfahren. Derartige systematische Untersuchungen liegen mir nicht vor.

Aus den Analysen des Flusswassers und des städtischen Leitungswassers geht aber hervor, dass ein Zusammenhang als sicher anzunehmen ist, darauf weisen besonders Chlorgehalt und Härte hin.

Ich gebe zunächst einige Analysen des Leinewassers oberhalb und unterhalb Hannovers und auch der Ihme an und die daraus sich ergebenden Mittelzahlen, wobei zu bemerken ist, dass die Mittelzahlen für das Leinewasser bei Seelze besser nur aus den Analysen I. und III. genommen werden, II. zeigt zu auffallende Abweichungen.

I. Leine oberhalb der Wollwäscherei und Kämmerei in Döhren (oberhalb Hannovers).



Milligramm im Liter.

	1	2	3	4	5	6	7
	1888 25. Mai	1888 14. Juni	1888 19. Juli	1888 [1] 1. Octbr.	1889 2. Juli	1891 7. Novbr.	1892 [1] 11. Sept.
Kalk	130.7	139·7	114·4	155·9	152·5	156·6	163·1
Magnesia	29·6	21·5	31·9	31·1	30.4	31·3	33·1
Schwefelsäure	95·8	108·0	91·9	130·1	116·9	125.1	143·0
Chlor	67·9	74·8	53·0	98·0	102·6	98·0	114·9
Härtegrade	17·20	16·98	15·91	20·94	19·50	20·04	20·94

Zu Verbindungen geordnet:

	1888 25. Mai	1888 14. Juni	1888 [1] 1. Oct.	1889 2. Juli	1891 7. Nov.	1892 [1] 11. Sept.
Chlornatrium	105·9	117·1	154·6	148·6	156·7	174·6
Chlorkalium	7·8	8·0	9·1	17·3	6·1	12·1
Kohlensaures Natron	14·3	7·2	19·8	—	3·8	—
Chlormagnesium	—	—	—	5·7	—	4·4
Kohlensaure Magnesia	62·2	45·2	65·3	58·8	65·7	65·6
Kohlensaurer Kalk	113·7	114·5	115·8	126·2	123·3	112·5
Schwefelsaurer Kalk	162·9	183·6	221·2	198·7	212.7	244·0
Kieselsäure	7·7	12·6	9·5	8·0	8·9	7·4
Summe	474·5	488·2	595·2	563·3	577·2	620·6

Zwei ältere Analysen des Leinewassers von Kreusler und Stromeyer ergaben im Liter Milligramm:

	Kreusler	A. Stromeyer
Kalk	124·0	141·1
Magnesia	26·0	25·8
Schwefelsäure	120·0	107·5
Härtegrade	16·04	17·72

Leine bei Seelze an der Brücke nach Havelse unterhalb Hannovers. Ihme unter der Eisenbahnbrücke der Gasanstalt.

Milligramm im Liter.

Leine 1	Leine 2	Leine 3	Ihme 1	Ihme 2
1900 19. Septbr.	1901 27. März	1901 12. Juli	1891 10. Novbr.	1901 11. Juli
158·0	116·0	160·5	159·4	155·4
31·0	22·3	46·7	29.6	38·9
126·8	72.1	138·0	125·2	131.5
114·7	53·1	139·7	101·6	121·1
20·04	14·70	22·60	20·08	20·99

[1] Bei besonders niedrigem Wasserstand geschöpft. — 1 Liter Wasser vom 11. Sept. 1892 hielt 2·03 mg Salpetersäure, die bei der Berechnung nicht berücksichtigt ist.



Zu Verbindungen geordnet.

1900 19. Septbr.	1901 27. März	1901 12. Juli	1891 10. Novbr.	1901 11. Juli
173.0	83·2	182·6	158·6	174·5
11·1	5·6	11·3	11·5	9·2
—	7·8	—	1·9	—
7·2	—	31·6	—	14·6
58·8	46·8	70·1	62.2	68·9
123.6	117.0	73·9	128·1	111.3
215.6	122.6	234·6	212.8	223·5
8·9	10.7	5·2	8·8	4·2
598·2	393.7	609·3	583·9	606·2

II. Mittelzahlen.

	Leine bei Döhren (1 bis 7)	Leine bei Seelze (1 bis 3)	1. u. 3.
	Milligramm im Liter.		
	1888 bis 1892	1900 bis 1901	
Kalk	144·7	144·8	159·3
Magnesia	29·8	33.3	38·8
Schwefelsäure	115·8	112·0	132·4
Chlor	87·0	103·5	127·2
Härtegrade	18.8	19·1	21·3

Zu Verbindungen geordnet:

	Mittel (6)	Mittel (3)	Mittel (2 u. 3)
Chlornatrium	142·9	146·3	177·8
Chlorkalium	10·1	9·3	11·2
Kohlensaures Natron .	11.2 (4)	7·8 (1)	—
Chlormagnesium . . .	5·1 (2)	19·4 (2)	19·4
Kohlensaure Magnesia .	60·4	58·6	64·5
Kohlensaurer Kalk . .	117·6	104·8	98·8
Schwefelsaurer Kalk . .	203·9	190·5	225·1

Es folgen dann einige Analysen des städtischen Leitungswassers in Hannover. (Siehe III.)

Ich verdanke diese Analysen Herrn Geheimrath Kraut.

Aus dem Vergleiche der Uebersichten ergiebt sich nun, dass im Leinewasser bei Döhren, oberhalb Hannovers in den Jahren 1888 bis 1892

der Kalkgehalt gestiegen ist	von	130·7	auf	163·1
„ Magnesiagehalt	„	29·6	„	33·1
„ Schwefelsäuregehalt . .	„	95·8	„	143
„ Chlorgehalt	„	67·9	„	114·9
die Härte	„	17·20	„	20·91



III. Wasser der neuen, 1878 eröffneten, städtischen Wasserwerke Hannovers.

Milligramm im Liter:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	1884 Mai	1888 1. V.	1889 Novbr.	1890 8. I.	1890 4. X.	1890 15. X.	1891 15. I.	1891 8. IV.	1891 18. IV.	1891 25. V.	1891 6. XI.	1891 13. IX.	1894 18. V.	1897 7. IX.	1900 14. VI.	1901 8. VII.
Kalk.	174·4	174·7	177·1	183·9	210·8	180·0	198·6	148·7	140·8	197·6	182·6	187·8	175·1	174·3	159·0	180·0
Magnesia	18·5	19·9	20·0	19·4	22·9	—	11·9	18·9	17·6	18·8	20·9	23·6	12·4	21·1	19·7	21·0
Schwefelsäure . .	119·2	119·2	102·7	123·0	114·2	114·6	141·3	100·0	88·7	—	110·8	122·1	136·5	108·4	75·3	110·7
Chlor	40·3	44·8	58·3	61·2	70·3	85·1	63·2	52·4	40·5	—	64·9	78·7	68·2	66·9	52·7	67·8
Salpetersäure. . .	5·6	4·9	2·3	—	—	—	—	—	—	—	—	3·0	—	—	—	—
Härtegrade . . .	20·23	20·25	20·51	21·10	24·30	—	22·64	17·52	16·55	22·44	21·19	22·08	19·25	20·38	18·67	20·94

Die Bestandtheile zu Verbindungen geordnet:

	1888 1. Mai	1890 8. Januar	1890 [1] 4. Octbr.	1891 15. Januar	1891 8. April	1891 18. April	1891 6. Novbr.	1892 [1] 13. Septbr.	1894 18. Mai	1900 14. Juni	1901 8. Juli
Chlornatrium . .	65·8	79·6	110·4	95·0	79·8	60·2	99·9	115·4	97·6	81·5	102·7
Chlorkalium . . .	10·3	17·6	7·2	11·5	8·5	5·8	9·6	11·2	9·6	6·9	5·1
Kohlensaur. Natron	1·7	—	5·0	2·7	9·1	6·6	1·3	—	—	1·5	—
Chlormagnesium .	—	6·2	—	—	—	—	—	5·3	6·0	—	4·1
Kohlens. Magnesia.	41·8	35·5	48·1	25·0	39·7	37·0	43·9	42·0	20·7	41·4	40·5
Kohlensaurer Kalk.	162·9	174·6	233·8	179·6	138·7	140·6	151·5	182·7	142·0	190·0	183·0
Schwefelsaurer Kalk	202·6	209·1	194·1	240·2	170·0	150·8	188·3	207·6	232·1	128·1	188·2
Kieselsäure . . .	8·6	10·2	5·3	8·6	7·4	4·5	8·2	1·1	9·0	1·3	9·1
Summe	493·7	534·7	603·9	562·8	453·2	405·5	504·9	575·8	517·2	462·6	532·7

[1] Bei besonders niedrigem Wasserstande geschöpft. — Die Salpetersäure, deren Menge höchstens 5·6 mg im Liter beträgt und die nicht regelmässig bestimmt wurde, ist bei der Berechnung nicht berücksichtigt. Sie reicht annähernd aus, die kleinen Mengen Natron, die als kohlensaures Natron aufgeführt sind, als salpetersaures Salz zu binden.

Härte schwankt von 16·55 bis 24·3 Grade. Mittel (15) von 1884 bis 1901 = 20·54°. Höchste Härte 24·3° October 1890.

In dem Leinewasser bei Seelze unterhalb Hannovers ist 1900 bis 1901:

der Kalkgehalt gestiegen	von 158	auf	160·5
„ Magnesiagehalt . .	„ 31	„	46·7
„ Schwefelsäuregehalt.	„ 126·8	„	138
„ Chlorgehalt . . .	„ 114·7	„	139·7
die Härte	„ 20·04	„	22·60

In der Ihme ist die Steigerung aus den angeführten Zahlen ebenfalls ohne Weiteres ersichtlich.

Vergleicht man die Mittelzahlen, so ergiebt sich von 1888/92 bis 1900/1901 eine Steigerung

des Kalkgehalts . . .	von 144·7	auf	159·3
„ Magnesiagehalts .	„ 29·8	„	38·8
„ Schwefelsäuregehalts	„ 115·8	„	132·4
„ Chlorgehalts . . .	„ 87	„	127·2
der Härte	„ 18·8	„	21·3

Aus den Analysen des Hannoverschen Leitungswassers ergiebt sich von 1884 bis 1901:

eine Steigerung	des Magnesiagehalts. .	von 18·5	auf	21
„ Minderung	„ Schwefelsäuregehalts	„ 119·2	„	110·7
„ Steigerung	„ Chlorgehalts . . .	„ 40·3	„	67·9
„ „	der Härte	„ 20·23	„	20·94

Schiebt man vergleichsweise das Jahr 1891, wie beim Leinewasser 1892 dazwischen, so ergiebt sich:

	1884 bis 1891	1900 bis 1901
Kalkgehalt . . .	174·4 —187·8	159 —180
Magnesia. . . .	18·5 — 23·6	19·7 — 21
Schwefelsäure . .	119·2 —122·1	75·3 —110·7
Chlor	40·3 — 78·7	52·7 — 67·8
Härtegrade . . .	20·23— 22·08	18·67— 20·94

Diese Zahlen sprechen eine so beredte Sprache, dass man darüber nicht weiter Erwägungen anzustellen braucht.

Dieses Parallelgehen der Zahlen im Leinewasser und im Leitungswasser kann doch kein Zufall sein.

Ich gebe ferner zur Uebersicht noch eine Zusammenstellung von Analysen des Leinewassers und des Leitungswassers für das Jahr 1900/01 wieder, welche ich dem Director des städtischen, chemischen Untersuchungsamtes in Hannover, Herrn Dr. Schwarz verdanke. (Siehe IV.)



IV. Leitungs

	April		Mai		Juni		Juli		August	
	2.	19.	1.	15.	1.	15.	2.	16.	1.	15.
Abdampfrückstand . . .	512·5	537·5	497·5	520·0	477·5	532·5	512·5	542·5	584·0	549·0
Glührückstand	456·5	470·0	435·0	457·5	440·0	455·0	450·0	480·0	504·0	451·0
Glühverlust	56·0	67·5	62·5	62·5	37·5	77·5	62·5	62·5	80·0	98·0
Kalk	184·0	186·0	191·0	195·0	181·0	184·0	173·0	194·0	203·0	151·2
Chlor	56·8	67·4	63·9	60·3	63·9	71·0	78·1	71·0	53·25	63·3
Schwefelsäure	102·6	117·9	99·2	100·0	97·6	103·3	100·9	111·2	125·8	87·12
Salpetersäure	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur
Salpetrige Säure	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ammoniak	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Organische Substanz . .	26·9	23·7	28·4	34·8	31·8	28·4	32·2	30·0	31·6	15·80
Verbrauch an $KMnO_4$.	5·4	4·7	5·7	6·9	6·3	5·7	6·6	6·0	6·32	3·16
„ „ O	1·3	1·2	1·4	1·7	1·6	1·4	1·6	1·5	1·58	0·79
Eisenoxyd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesammthärte	21·30	21·55	21·44	22·90	21·3	21·95	20·70	22·7	22·97	17·61
Temporäre Härte	11·50	11·95	11·60	11·90	11·1	11·30	10·40	10·8	13·02	8·86
Bleibende Härte	9·80	9·60	9·84	11·00	10·2	10·65	10·30	11·9	9·95	8·75
Bakteriencolonieen im ccm	9	13	7	15	28	26	27	14	2	3

Leine

	April 2.	April 19.	Mai 1.	Mai 15.	Juni 1.	Juni 15.	Juli 2.	Juli 16.	August 1.	August 15.
Abdampfrückstand . . .	—	—	507·5	520·0	442·5	627·5	422·5	425·0	597·0	607·0
Glührückstand	—	—	430·0	452·5	375·0	541·5	352·5	352·5	481·0	479·5
Glühverlust	—	—	77·5	67·5	67·5	86·0	70·0	72·5	116·0	127·5
Kalk	—	—	136·0	164·0	103·0	156·0	117·0	118·0	130·0	150·4
Chlor	—	—	92·3	95·8	78·1	106·5	53·2	67·0	99·4	106·5
Schwefelsäure	—	—	92·3	100·8	105·2	112·9	76·9	73·5	115·9	114·2
Salpetersäure	—	—	sch. Sp.	sch. Sp.	sch. Sp.	sch. Sp.	sch. Sp.	Sp.	Sp.	Sp.
Salpetrige Säure	—	—	0	0	0	0	0	0	„	0
Ammoniak	—	—	sch. Sp.	sch. Sp.	sch. Sp.	l. sch. Sp.	0	0	„	0
Organische Substanz . .	—	—	94·8	91·6	72·7	82·2	79·0	74·3	93·2	72·65
Verbrauch an $KMnO_4$.	—	—	18·9	18·3	14·5	16·4	15·8	14·9	18·64	14·53
„ „ O	—	—	4·6	4·6	3·6	4·1	3·9	3·7	4·60	3·63
Eisenoxyd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesammthärte	—	—	17·20	20·15	13·5	20·90	14·5	14·60	16·51	18·57
Temporäre Härte	—	—	7·35	8·95	5·0	8·20	7·0	6·10	7·22	5·48
Bleibende Härte	—	—	9·95	11·20	8·5	12·70	7·5	8·50	9·49	13·09
Bakteriencolonieen im ccm	—	—	14720	6800	4350	4880	7360	3650	5376	3710



wasser.

September		October		November		December		Januar		Februar		März	
3.	17.	1.	15.	1.	15.	3.	17.	2.	15.	1.	15.	2.	15.
35·0	602·0	572·4	586·4	547·0	547·6	566·4	566·8	539·2	600·0	480·0	532·4	457·5	414·0
52·5	557·0	520·0	533·2	500·0	489·2	517·6	514·0	496·0	545·6	407·5	470·0	401·5	378·4
82·5	45·0	52·4	53·2	47·0	58·4	48·8	52·8	43·2	54·4	72·5	62·4	56·0	35·6
72·0	207·0	194·0	187·6	162·4	177·0	173·6	182·0	171·6	182·8	154·4	168·0	151·0	140·0
74·5	78·1	78·1	85·2	78·1	71·0	78·1	63·9	63·9	63·9	63·9	60·35	63·9	56·8
12·8	116·6	110·89	117·3	102·5	98·0	111·13	110·10	108·07	114·99	104·61	116·60	107·02	83·35
Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur	Spur
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36·3	31·6	39·5	36·05	19·45	41·0	33·20	33·15	31·5	36·30	25·25	18·95	34·5	41·10
7·3	6·32	7·9	7·21	3·69	8·2	6·64	6·63	6·3	7·26	5·05	3·79	6·9	8·22
1·8	1·58	1·97	1·80	1·00	2·0	1·66	1·66	1·5	1·8	1·26	0·95	1·7	2·05
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20·10	24·07	22·64	22·26	18·97	22·0	20·18	21·70	20·28	21·32	18·0	19·36	20·2	16·9
12·2	9·50	10·70	11·56	7·44	12·6	10·68	10·04	10·16	10·60	10·4	9·20	9·2	7·2
7·9	14·57	11·94	10·70	11·53	9·4	9·50	10·66	10·12	10·72	7·6	10·16	11·0	9·7
7	2	5	3	2	5	3	9	2	5	768	4	56	14

wasser.

62·0	610·0	610·5	610·4	396·5	536·8	524·0	44·36	226·0	—	—	570·0	—	40·88
27·5	531·6	547·2	556·8	326·5	462·4	468·0	410·8	192·5	—	—	481·0	—	350·4
92·5	88·4	63·3	53·6	70·0	74·4	56·0	32·8	33·5	—	—	89·5	—	58·4
136·0	185·0	144·0	153·8	110·4	156·0	135·2	130·2	64·75	—	—	216·4	—	116·8
113·6	127·8	120·7	106·5	63·9	92·3	92·3	71·0	28·4	—	—	99·4	—	71·0
117·9	136·5	126·22	123·8	81·9	106·6	102·9	77·52	35·5	—	—	81·97	—	72·85
sch. Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	Sp.	—	—	Sp.	—	Sp.
0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	0	—	0
sch. Sp.	0	0	sch. Sp.	0	0	0	0	0	—	—	0	—	0
104·3	86·90	97·95	169·05	161·5	158·0	137·45	126·40	168·4	—	—	52·1	—	69·5
20·9	17·38	19·59	33·89	32·5	31·6	27·49	25·28	33·68	—	—	10·42	—	13·9
5·2	4·34	4·90	8·45	8·0	7·9	6·87	6·21	8·42	—	—	2·60	—	3·5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20·80	21·02	19·16	19·94	13·9	19·67	18·12	16·30	11·77	—	—	30·6	—	14·82
10·55	9·00	6·72	9·20	7·16	11·6	5·92	6·48	1·60	—	—	12·2	—	5·6
10·25	12·02	12·44	10·74	6·74	8·07	12·2	9·82	10·17	—	—	18·4	—	9·22
1296	740	1300	11000	18400	7520	11200	8120	—	—	-	950	—	840



Zusammenstellung.

Im Liter sind enthalten Milligramm	Leitungswasser		Leinewasser	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Abdampfrückstand	602·0	414·0	627·5	226·0
Glührückstand	557·0	378·4	556·8	192·5
Glühverlust	45·0	35·6	127·5	33·5
Kalk	207·0	140·0	216·4	64·75
Chlor	85·2	53·25	127·8	28·4
Schwefelsäure	125·8	83·35	136·5	35·5
Salpetersäure	Spur	Spur	Spur	schw. Spur
Salpetrige Säure	0	0	0	0
Ammoniak	0	0	Spur	0
Organische Substanz	41·1	15·80	169·05	52·1
Verbrauch an $KMnO_4$	8·2	3·16	33·81	10·42
„ „ O	2·05	0·79	8·45	2·6
Eisenoxyd	—	—	—	—
Gesammthärte	20·07	16·9	30·6	11·77
Temporäre Härte	13·02	7·2	12·2	1·60
Bleibende Härte	14·57	7·6	18·4	10·17
Bakteriencolonieen im ccm	768	2	18 400	740

Zum Vergeich mit anderen städtischen Wässern füge ich eine Uebersicht noch bei. (Siehe V.)

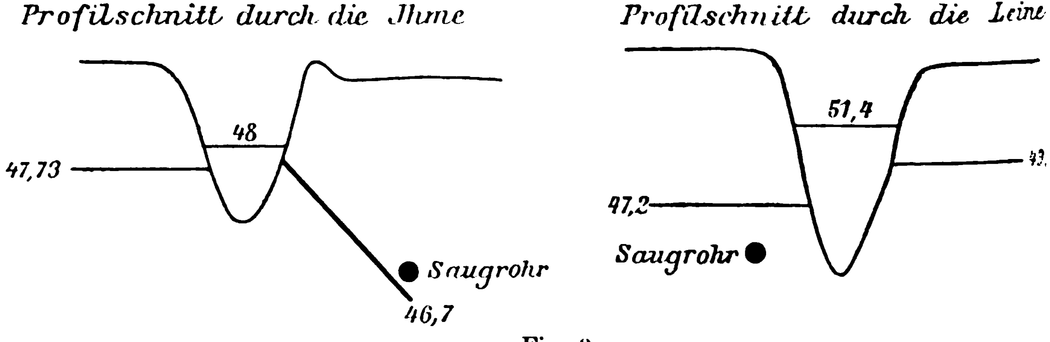


Fig. 3.

Profilschnitte durch die Leine und Ihme lassen deutlich erkennen, dass bei der Ihme die Grundwasserverhältnisse ganz anders liegen, als bei der Leine. (Vergl. Fig. 3.)

Flügge macht darauf aufmerksam, dass man früher hauptsächlich Beobachtungen verzeichnet hätte, nach welchen das Grundwasser wohl in das Flussbett übertritt, aber nicht umgekehrt, und es ist ja in der That



V.

Nach einer Zusammenstellung in F. Fischer's chemischer Technologie des Wassers über Quellwässer (sogenannte Grundwässer), welche für städtische Wasserversorgung verwendet werden, waren in 1 Liter enthalten Milligramm:

Ort	Chlor	Schwefelsäure (SO_3)	Salpetersäure (N_2O_5)	Salpetrigsäure (N_2O_3)	Ammoniak	Organisch	Kalk (CaO)	Magnesia (MgO)	Härtegrade	Kali (K_2O)	Natron (Na_2O)	Gesammtrückstand	Untersucht von
Bochum	27	35	Spur	Spur	0	21	—	—	6	—	—	175	Hartenstein
Bonn	76	42	—	—	—	4	134	29	18	—	121	558	Wachendorff
Crefeld	17	41	Spur	0	0	25	27	7	3	Spur	12	155	Hoedt
Dresden	10	12	3	0	0	1	31	0	3	—	8	124	Schürmann
Essen	42	24	Spur	Spur	0	27	—	—	5	—	20	181	Hartenstein
Gelsenkirchen	32	51	Spur	Spur	0	21	—	—	7	—	—	205	Hartenstein
Halle a/S.	45	50	0	—	0	6	122	21	15	2	81	441	Siwert
Hannover	43	65	2	0	0	18	146	13	16	9	26	440	F. Fischer
Leipzig	9	2	—	—	—	11	70	11	9	—	18	229	Kolbe
Mühlheim a/Rh.	23	44	—	—	—	—	75	Spur	8	—	44	—	Grüneberg
Strassburg	8	11	9	Spur	Spur	2	97	26	13	—	—	258	Baumann
Witten	27	17	Spur	Spur	0	28	—	—	5	—	—	131	Hartenstein

leicht einzusehen, dass das im Flussbett dahinfliessende Wasser ganz wie wir das im Laboratorium sehen, ansaugend auf das Grundwasser neben dem Flusse wirken muss. Freilich waren bereits einige Ausnahmen registrirt.

Flügge stellt die grosse Durchlässigkeit des Oderbettes fest und erklärt den höheren Kalkgehalt des Leitungswassers, dieses trifft für Hannover auch zu. Systematische Analysen, Studium der Depressionscurven, Temperaturmessungen werden unzweifelhaft einen Zusammenhang des Leine-, bezw. Ihmewassers mit dem Leitungswasser darthun, über welchen überhaupt schon jetzt ein Zweifel nicht möglich ist.

Die hygienische Bedeutung des Zutritts des Flusswassers zum Leitungswasser ist nach Flügge nicht hoch anzuschlagen, die Infectionsgefahr wird nicht erhöht, in Breslau genügt eine wenige Meter dicke Bodenschicht, Keime aus dem Wasser fern zu halten.

Nun kommen allerorts ja verschiedene Verhältnisse in Betracht, aber die Beobachtungen Flügge's von den Bakterien als allgemein gültig angenommen, so gilt das noch nicht für anorganische Stoffe, auch die Verunreinigungen damit können uns nicht gleichgültig sein. Dann aber ist bei der Thätigkeit der Pumpwerke eine Auswaschung des Bodens zu berücksichtigen, der Boden behält nicht seine natürliche Beschaffenheit, dazu gesellen sich noch die verändernden Lösungsverhältnisse des salzigen Wassers.

Wie oben schon gesagt, wird Hochwasser, das bei der Leine öfter eintritt, besonders das Grundwasser beeinflussen. Dieser Ansicht ist auch Kruse.

Ohlmüller begutachtete 1890 das Wasser in Magdeburg.

Er fand, dass in Folge der Versalzung der Elbe auch von dem Filter des städtischen Wasserwerkes ablaufendes Wasser eine Zunahme an Chlor, Schwefelsäure, Kalk und Magnesia zeigte.

Es fanden sich Milligramm im Liter:

	Chlor	Schwefelsäure SO_3	Kalk CaO	Magnesia MgO
am 26. VI. 89.	126	58·2	53·8	14·7
„ 22. X. 89.	112	68·3	34·5	—
„ 18. VIII. 91.	318	100·6	68.4	30·8
„ 10. XI. 91.	470	112·5	78·1	29·2

Ohlmüller kommt zu dem Schluss, dass, wenn auch zwar eine directe Schädigung der Gesundheit durch den Genuss des Wassers in absehbarer Zeit nicht zu befürchten sei, trotzdem seine Verwendbarkeit als Trinkwasser in absehbarer Zeit in Frage gestellt werden könne und zwar wegen seines Geschmackes. Das Gutachten hebt noch hervor, dass sich eine Verlegung der Wasserwerke empfiehlt (die Verunreinigungen der Elbe machen sich auf dem linken Ufer viel stärker bemerkbar als auf dem rechten).

Man kann doch wohl, wenn die kostspieligen Wasserversorgungsanlagen grosser Städte auch nur entfernt in Frage gestellt werden können, nicht über die Entscheidung im Zweifel sein, zumal es sich um Einleitung in einen schon im höchsten Grade verunreinigten Fluss handelt, dessen Wasser jetzt in verschiedener Richtung eben noch verwendbar ist, dessen Verwendung dann wahrscheinlich auch sonst ganz unmöglich würde, abgesehen von eventuellen directen Schädigungen.

Ferner aber wird der Uebertritt von Flusswasser ein bedeutender werden bei stärkerer Inanspruchnahme des Leitungswassers, und diese ist bei einer wachsenden Grossstadt ohne Weiteres gegeben.

Das Hülfswasserwerk bei Grasdorf liegt nur 1·3 km unterhalb der Einmündung der Endlaugen von Hohenfels und das für das Leitungswasser in Betracht kommende Grundwassergebiet liegt wieder nur 8·6 km flussabwärts.

Da ist von einer Selbstreinigung des Flusses noch nicht viel die Rede. Auch darauf sei noch hingewiesen, dass gerade in der Leine allerhand Ungeziefer für eine Communication zwischen dem verschlammten Flussbett und dem Grundwasser sorgt.

Nun wird eingewendet, das ist ja jetzt schon alles der Fall, die Leine ist jetzt schon sehr stark verunreinigt, all das Ausgeführte ist jetzt schon da und zahlenmässig ist bewiesen, dass die Veränderung, welche durch die Einführung der Kaliendlaugen hervorgebracht würde, nur eine ganz geringfügige ist, es handelt sich nicht um etwas Neues, sondern nur um ein ganz geringes, in vielen Fällen nur für den Analytiker wahrnehmbares Plus, dieses Plus ist so verschwindend, dass eine neue Schädigung in gewerblicher, landwirthschaftlicher, hygienischer Beziehung ausgeschlossen ist, dass die geringe Veränderung aber wenigstens erträglich ist.

Eine Beeinträchtigung der Brunnenanlagen im Gebiete des Flusses ist wohl nicht zu bezweifeln, es soll durchaus zugegeben werden, dass die filtrirende Kraft des Bodens eine sehr grosse ist, aber schon oben ist darauf hingewiesen worden, dass wir durchaus noch nicht übersehen können, welche Aenderungen sich einstellen werden.

Auch im Uebrigen sollen neue Schädigungen nicht hinzutreten, das ist aber nicht richtig, über den Einfluss der verunreinigten Wasser auf Landwirthschaft, Fische, Gewerbe sind die Acten durchaus noch nicht geschlossen, da stehen uns noch durchaus nicht einwandfreie Beobachtungen zu Gebote. Im Leben sind die Vorgänge zu complicirt, als dass sie ohne Weiteres durchsichtig wären, und dass Schädigungen nahe liegen, das wird ja schon dadurch, auch von denen, die solche ableugnen, zugegeben, dass sie versuchen, die Schädigungen auf das kleinste Maass zurückzuführen. Der Behauptung, dass es sich nur um geringe Veränderungen

handle, die nicht ins Gewicht fallen, kann man ebenso entgegenhalten, eine Grenze muss aber doch da sein, wo liegt diese, hat man diese Grenze nicht offenbar schon überschritten, nach den zu Tage tretenden Schädigungen zu urtheilen?

Reine Flüsse sind überhaupt heutzutage eine Seltenheit, man verlangt aber von keinem Fluss mehr heute, dass er ein Schwan sei.

Wenn man eine Grenze der Verunreinigung aufstellen kann, dann ist die höchstzulässige doch die, dass ein Wasser widerlich wird, und das ist bei der Leine bereits der Fall, ich kenne viele, die auf den Genuss des Schwimmens verzichten, weil das Leinewasser zu unsauber geworden ist.

Die angestellten Berechnungen beziehen sich auf die Endlaugen von 2000 Doppelcentnern täglicher Carnallitverarbeitung, nun sind diese Endlaugen nichts weniger als constant in ihrer Zusammensetzung, wie aber, wenn es nicht bei den Endlaugen bleibt? Wie stellen sich die Zahlen, wenn Kieserit mit verarbeitet wird, wie es vielfach geschieht, günstiger doch auf keinen Fall. Wie steht es weiter, wenn Schachtwässer auftreten? Die Kalibergwerke haben alle mehr oder minder mit Bergwässern zu rechnen und es ist für die in Betracht kommenden Verhältnisse sehr bezeichnend, dass 1898 das Wasser der Innerste, in Folge der Einleitung von Schachtlaugen der Goslar-Salzdetfurther Kaliwerke so verschlechtert wurde, dass es in der Industrie Schädigungen anrichtete, obwohl es erst 18·3 Härtegrade zeigte. Also die Verhältnisse liegen gar nicht so einfach, da muss alles zusammen berücksichtigt werden, man kann nicht einen Factor, wie hier die Härte herausgreifen.

Soll bei einem Wassereinbruch in den Schacht das Auspumpen dieses und die Ableitung auch gestattet sein, soweit nicht die 30 normirten Härtegrade überschritten werden? Folgerichtig würde das auch zu gestatten sein. Das dürfte aber kaum angängig sein, und das Einzige würde da sein, den Schacht ruhig ersaufen zu lassen.

Rubner und Schmidtmann weisen auch auf die Beschaffenheit der Kaliendlaugen hin, welche auf Brom verarbeitet worden sind, welche in der Menge zwar nicht verändert, sauer reagiren und freies Chlor enthalten. Wo diese Laugen in Flüsse geleitet werden, müssen diese beiden Uebelstände beseitigt werden.

Die Zunahme der Härte ist ja an sich bei der Leine schon recht schwerwiegend, hier würde theilweise eine Einleitung der Abwässer nicht möglich sein, wenn die Grenze von 30° nicht überschritten werden soll. Darf eine Fabrik nun soweit einleiten, bis als höchste Härte das Wasser des Flusses 30° erreicht, dann ist jede flussabwärts gelegene Fabrik von den flussaufwärts gelegenen abhängig. Bei allen Berechnungen ist nun angenommen, dass sich die zufliessende Lauge gleichmässig im Wasser

vertheilt, und dann gelten ja die angegebenen Zahlen, die ausgerechneten Verdünnungen. Das ist aber gerade bei den Kalilaugen erfahrungsgemäss nicht der Fall. Lehrreich sind die Erfahrungen an der Elbe, da hat Kraut an jeder Stelle, in jeder Tiefe des Flusses von einander abweichende Zahlen gefunden (siehe oben) und das war 6 Meilen unterhalb der Einmündung der Saale. Bei einem Wehr sammelt sich die concentrirte Salzlösung in der Tiefe an, wie Römer bei Rothenburg a./Saale fand, da waren in einer Tiefe von 1 m 1800—2500 mg Cl, bei 1·5 m Tiefe 35650 mg Cl und bei 3 bis 5 m Tiefe 41241 mg Cl vorhanden, also Schwankungen um das 20 fache.

In der Leine finden sich verschiedene Stauanlagen, so auch am Beginne des Schnellen Grabens, wenn da also eine Anreicherung von Salzen eintritt, dann vielleicht Hochwasser die stark salzhaltigen Wässer nach dem Schnellen Graben drückt, wo der kiesige Untergrund viel durchlässiger ist, als der lehmige der Leine, so können allerlei Ueberraschungen herauskommen.

Auch sonst finden sich Stauanlagen, welche erst eine Anreicherung des Salzes ermöglichen, dann plötzlich concentrirte Wässer laufen lassen, da ist eine Schädigung der Landwirthschaft doch recht naheliegend.

Gerade die Leine zeigt ein schnelles Fallen des Wassers im Sommer, überall an den Ufern wird über schlechte Ausdünstungen geklagt, da können eingetretene Salzlösungen in den oberen Bodenschichten zurückgehalten werden, auch bei Ueberschwemmungen können concentrirte Salzlösungen auf manche Ländereien gelangen, und beides ist zum Schaden der Landwirtschaft.

Die Leine liegt mit ihrem Flussbett viel höher als die Ihme und die angrenzenden Wiesen. Bei Hochwasser suchte sich früher die Leine durch die Lindener und Ricklinger Wiesen einen Weg zur Ihme zu bahnen, ein Leinedurchbruch fand 1890 statt, der Uferdamm der Leine riss, das Wasser floss auf das Dorf Ricklingen zu und gelangte bei der Eisenbahn in die Ihme. Der Durchbruch wurde damals nach anstrengender Arbeit beseitigt.

Wie da eine Wirkung concentrirter Endlaugen wirken kann, braucht gar nicht mehr erörtert zu werden.

Es kann nicht ausbleiben, dass die verschiedensten Schädigungen zum grossen Theil gerechtfertigter Weise, zum Theil dann aber auch nicht gerechtfertigter Weise, auf das versalzene Wasser zurückgeführt werden, und dass eine Einleitung von Endlaugen so dicht an einer Grossstadt einen wahren Rattenkönig von Processen im Gefolge hat.

Und bei den verschiedenen Ersatzansprüchen würde sich das Werk, welches jetzt die Einleitung plant, besser stehen, überhaupt gleich von



der Einleitung abzusehen und eine andere Beseitigung der Endlaugen ins Auge zu fassen.

Die Leine ist aber kein reines Gewässer, das eine kleine Verunreinigung vertragen kann (und diese Verunreinigung ist keine kleine!), ja sie ist jetzt schon hochgradig verschmutzt, da machen sich die kleinsten Verunreinigungen weiterhin gerade nach der schlechten Seite besonders schwer bemerkbar.

Schon jetzt besteht ein begründetes Misstrauen gegen das Leinewasser. Wenn sich aber im Leitungswasser deutliche Einflüsse der in der Leine eingeleiteten Endlaugen bemerkbar machen, dann wird auch gegen dieses Misstrauen gefasst werden, und das wird weitere Folgen haben, welche dem Hygieniker nicht gleichgültig sein können.

Da ist es zu spät, dem Laien klar zu machen, dass nach wie vor gut filtrirtes Leinewasser getrunken wird, dass jetzt nur einige Salze mehr sind und das Wasser etwas härter ist, dann sagt er einfach: „Nein, das dreckige Leinewasser will ich nicht.“

Ist demnach an sich die Zufuhr von Salzen und die Vermehrung der Härte nicht gleichgültig, so wird man die Einleitung von Kaliendlaugen in die Flüsse versagen müssen, wenn die Härte des Flusswassers an sich schon eine grosse, 30° streifende ist. Dabei wäre dann eine fortwährende Controle des Flusswassers unausbleiblich und ein zeitweiliges Verbieten der Einleitung der Endlaugen nothwendig. Die Zunahme der Härte macht das Wasser in manchen Gewerben schwerer verwendbar. Eine Schädigung der Landwirthschaft und der Fischzucht ist leicht möglich, ausserdem eine Beeinflussung des Grundwassers im Flussgebiet, besonders wenn der Boden sehr durchlässig ist, dabei ist der Einfluss des veränderten Wassers auf die Bodenverhältnisse nicht ausser Acht zu lassen. Eine gleichmässige Vertheilung der Endlaugen im Flusswasser ist schwierig und man wird besonders bereits hochgradig verschmutzte Flüsse nicht weiter verunreinigen lassen dürfen.

Ist es möglich, die Endlaugen auf andere Weise los zu werden, so würde dies in Betracht gezogen werden müssen.

Ein Eindampfen ist nur in beschränktem Umfange möglich, da der Bedarf an festem Chlormagnesium nur ein ganz geringer ist. Von einer Seite wird einer Verwendung als Füllmaterial im Bergbau das Wort geredet.

Gangbar dürfte auch der Weg sein, dass mehrere an einem kleinen Flusse, der noch grosse Städte flussabwärts zu versorgen hat, gelegene Fabriken gemeinsame Leitungen nach grossen wasserreichen Strömen, welche auf langer Strecke keine grosse Stadt passiren, bauen, meines Erachtens ist diese Art der Beseitigung der Endlaugen noch billiger, als wenn die Fabriken die beständige Controle des Wassers bezahlen müssen



und zeitweise überhaupt nicht einleiten können, weil die festgesetzte Norm überschritten ist.

Diese Norm müsste ausgedrückt sein in Zahlen, welche die gesammte zulässige Salzführung zum Ausdruck bringen, nur so lassen sich feste Anhaltspunkte gewinnen.

Die Bestimmungen müssen so lauten, dass die secundliche Ableitung von so und so viel Gramm Salzen mit so und so viel Gramm Chlormagnesium und so und so viel Gramm schwefelsaurer Magnesia gestattet sind, so dass eine Zunahme der Salze und der Härte im Flusse bei der und der Wasserführung auf höchstens so und so viel stattfinden kann. Bei der Ableitung von Abgängen in öffentliche Gewässer ist zu untersuchen, ob die durch die Einleitung entstehenden Nachtheile, Gefahren und Belästigungen dasjenige Maass überschreiten, dessen Duldung sowohl den Nachbarn als dem Publikum im Interesse der für die allgemeine Wohlfahrt unentbehrlichen Industrie angesonnen werden kann.

Die Concession ist zu versagen, wenn von der Ableitung der Betriebsabgänge in die Wasserläufe erhebliche Uebelstände zu besorgen sind. Das wird von der Sachlage des einzelnen Falles abhängen. Die Ableitung der Abwässer von Kalifabriken wird aber in wasserarme Flüsse, und oberhalb grösserer Städte im Allgemeinen nicht gestattet werden können.

Bemerkung bei der Correctur. Während des Druckes der Arbeit erschien eine Abhandlung von Kraut, *Cum grano salis. Die Kaliindustrie im Leine- und Wesergebiete.* Berlin 1902, Polytechnische Buchhandlung. Bei dem ausgesprochen polemischen Charakter der Abhandlung, welche ich von Hrn. Geheimrath Kraut zu erhalten den Vorzug hatte, muss ich es mir versagen, auf dieselbe einzugehen.

Dass ich mich nicht den Ausführungen Kraut's anschliesse, bedarf nach dem Gesagten nicht besonderer Betonung.

Die einzelnen Punkte in der Arbeit Kraut's dürften von verschiedenen Seiten eine Widerlegung bezw. Modificirung erfahren.



Litteratur-Verzeichniss.

Beckurts, Beiträge zur Verunreinigung und Selbstreinigung von Flussläufen. I. Ueber die Veränderung, welche das Wasser der Oker und Aller durch die Abwässer der Chlorkalium-Fabrik der Gewerkschaft Thiederhall erleidet. *Arch. Pharm.* Bd. CCXXXII. S. 387.

Rubner, Beitrag zur Kenntniss der Flussverunreinigung durch anorganische Stoffe. *Hygienische Rundschau.* 1895. Nr. 20. S. 925.

Thörner, Ueber eine Ursache der Sterblichkeit der Fische bei Flusswasserverunreinigungen. *Forsch.-Ber. u. Lebensm. Hyg. forens. Chem. u. Pharmak.* 1897.

Kraut, *Die Kaliindustrie der Provinz Hannover.* Berlin 1898.

Rubner-Schmidtmann, Ueber die Einwirkung der Kaliindustrie-Abwässer auf die Flüsse. *Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen.* 1901. Supplement.

Thiem, Grundwasserversorgung mit besonderer Berücksichtigung der Enteisenung. — Vortrag auf der XXI. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege in Kiel. *Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege.* 1897.

Flügge, Ueber die Beziehungen zwischen Flusswasser und Grundwasser in Breslau, nebst kritischen Betrachtungen über die Leistungsfähigkeit der chemischen Trinkwasser-Analyse. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXII. S. 445.

Jaeger, Die Wechselbeziehungen zwischen Fluss- und Grundwasser in hygienischer Beziehung. — Vortrag, gehalten in der allgemeinen Sitzung der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft am 3. März 1898. *Hygienische Rundschau.* 1898.

Gärtner, Die Dresdener Wasserfrage. *Ebenda.* 1897.

Ohlmüller, Weiteres Gutachten, betreffend die Wasserversorgung der Stadt Magdeburg. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. VIII.

Borgmann, Vortrag über die Abwässer der Kaliindustrie. *Conferenz der Gewerbeaufsichtsbeamten in den Reg.-Bez. Hannover, Osnabrück, Aurich am 30. XI. u. am 1. XII. 1900 in Hannover.*

F. Fischer, *Die chemische Technologie des Wassers.* Braunschweig 1878.

Koenig und Hünnemeier, Ueber den niedrigsten, für das Leben der Fische nothwendigen Sauerstoffgehalt des Wassers. *Zeitschrift f. Untersuchung d. Nahrungs- und Genussmittel.* 1901. S. 385.

Beyschlag, Ohlmüller und Ort, Gutachten über die Verunreinigung der Haase durch die Piesberger Grubenwässer und deren Folgen. *Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XVII. S. 217.

Kruse, Ueber die Einwirkung der Flüsse auf Grundwasserversorgungen und deren hygienische Folgen. *Centralblatt f. allgem. Gesundheitspflege.* 1900. Bd. XIX. S. 113.



[Aus der bakteriologischen Anstalt der Stadt Danzig.]

Der Nachweis von Typhusbacillen am Menschen.

Von

Albrecht Burdach,
approb. Arzt aus Deutsch-Eylau.

Seitdem durch Gaffky die specifische Bedeutung des Ebert-Koch-schen Bacillus erwiesen war, bestrebte man sich, als praktischen Nutzen dieser Entdeckung, den Bacillennachweis am Typhuskranken zur Sicherung der nach den klinischen Symptomen oft so schwierigen Diagnose zu führen. Diese Bemühungen waren zum Theil von Erfolg gekrönt, jedoch gestaltete sich der Nachweis der Typhusbacillen zu schwierig, als dass er ein allgemein übliches diagnostisches Hülfsmittel hätte werden können, und so kam es, dass nach der Entdeckung der Gruber-Vidal'schen Reaction dieser zum diagnostischen Zweck vor dem Bacillennachweis überall der Vorzug eingeräumt wurde. Allein die letzten Jahre mit ihren zahlreichen Beobachtungen für und wider die Vidal'sche Reaction haben ihren wahren Werth gezeigt als den eines Symptoms, das im Verlauf der Krankheit sowohl lange oder gänzlich fehlen, als auch, wenn auch in seltenen Fällen auf falsche Wege leiten kann, indem ein positiver Ausfall durch einen vor Jahren überstandenen Typhus, der als solcher wegen seiner leichten Form gar nicht erkannt zu sein braucht, bedingt sein kann. Wenn demnach der Bacillennachweis auch erst dann erbracht wird, wenn die Vidal'sche Reaction schon positiv war, wird er gewissermaassen zur Controle derselben einen höheren diagnostischen Werth haben. Im Allgemeinen bedeutsamer und unbestreitbar bleibt der hygienische Zweck des Bacillennachweises. Wie die bakteriologische und damit absolut sichere Erkennung einer Infectionskrankheit im Allgemeinen prophylaktische Maass-



nahmen zum Schutze der Umgebung des Kranken zur Folge hat, so wird durch den Bacillennachweis in Se- und Excreten für diese Maassnahmen im Besonderen der richtige Weg gewiesen. Ferner haben wir dadurch speciell für den Typhusbacillus auch erkannt, dass derselbe sich noch in der Reconvalescenz lange im menschlichen Körper zu erhalten vermag und z. B. durch den Urin oder durch Eiter aus metastatischen Herden sehr wohl in die Aussenwelt gelangen kann, obwohl man seinen Träger längst für ungefährlich ansehen zu dürfen glaubte. Wir müssen also jede Erleichterung des Bacillennachweises durch neue Methoden nicht nur vom klinischen Standpunkt als nutzbringend ansehen, sondern sie als einen Fortschritt im Kampf gegen die Infectionskrankheiten begrüssen.

Identificirung des Typhusbacillus.

Wenn wir einen Bacillus nachweisen wollen, so müssen wir im Stande sein, ihn mit aller Sicherheit zu erkennen und ihn von allen ihm ähnlichen Mikroorganismen zu unterscheiden. Diese Forderung war und ist auch noch für den Typhusbacillus keine ganz einfache, weil wir jeden fraglichen Bacillus einer ganzen Reihe von Prüfungen unterwerfen müssen, ehe wir ihn mit Bestimmtheit als Bacillus typhi bezeichnen dürfen.[1] Seit längerer Zeit können wir folgende sicheren Eigenschaften, von denen jede für sich zwar auch vielen anderen Bakterien zukommt, aber alle vereinigt den Typhusbacillus kennzeichnen:

1. das charakteristische Aussehen der Gelatineoberfläche,

2. die lebhafte Beweglichkeit der in ihrer Form sehr wechselnden Stäbchen, die in einem für dieselben günstigen Nährboden bei Bluttemperatur gezüchtet sind,

3. eine grosse Zahl peritricher Geisseln,

4. die Ablehnung der Gram'schen Färbung,

5. das Ausbleiben der Gasbildung in mit Trauben, Milch- oder Rohrzucker versetzten Nährböden,

6. Wachsthum in steriler Milch, ohne dieselbe zur Gerinnung zu bringen,

7. das Wachsthum in eiweisshaltigen Nährböden ohne Indol zu bilden,

---

[1] W. Lösner, Ueber das Vorkommen von Bakterien mit den Eigenschaften des Typhusbacillus in unserer Umgebung ohne nachweisliche Beziehung zu Typhuserkrankungen nebst Beiträgen zur bakteriologischen Diagnose des Typhusbacillus. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. XI. S. 208.



8. Säurebildung in Milchserum, welche die Grenze 3 Procent (entsprechend $^1/_{10}$ Normalnatronlösung) nicht übersteigt,

9. Wachsthum auf der Kartoffel in der gleichen Weise, wie das einer Typhusparallelcultur auf der anderen Hälfte derselben Kartoffel,

10. Ausbleiben des Wachsthums in der Maassen'schen Normallösung mit Glycerinzusatz.

Diese Merkmale haben sich ergeben aus den zahlreichen Versuchen einer leichten Differenzirung der Typhusbacillen gegen die Bakterien der Coligruppe. Bei der Prüfung der in den nachfolgenden Untersuchungen gefundenen Bakterien wurde stets die lebhafte Beweglichkeit im hängenden Tropfen von einer Bouillonaufschwemmung einer 12 stündigen Agarcultur, die Entfärbung nach der Gram'schen Methode im Trockenpräparat, die gleichmässige Trübung von Traubenzuckerbouillon im Gährungskölbchen ohne Gasbildung, die Farbennuance der Petruschky'schen Lackmusmolke im Vergleich zu Controlculturen von Typhus, Coli und Alkaligenes, das Ausbleiben der Milchgerinnung während ca. 8 tägiger Beobachtung, das Ausbleiben der Indolreaction in alten Peptonwasserculturen und endlich die Nichtverflüssigung der Gelatinestichculturen geprüft. Daneben wurde öfters als in gleicher Weise bequemes Differenzirungsmittel gegen Bacterium coli die Romond'sche[1] 4 procentige Lactosegelatine mit etwas Säurefuchsin versetzt angewandt. In diesem nach dem Neutralisiren farblosen Nährboden bringen Colibacillen nach 24 bis 48 Stunden eine intensive kirschrothe Farbe und Gasblasen hervor, während Typhusbacillen in derselben Zeit einen leichtrothen Hauch um die unteren Partieen des Stichcanals bilden als deutlichen Ausdruck der ganz geringen Säurebildung, deren der Typhusbacillus in lactosehaltigen Nährmedien fähig ist.

Da nun aber von Pansini[2] in Leberabscessen und von Loesner[3] Bacillen ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Typhuserkrankungen in vergrabenen Thiercadavern und in der Ackererde gefunden worden sind, welche alle vorhin aufgezählten Bedingungen erfüllten, jedoch wegen ihrer auffallenden Fundstätten nur als Pseudotyphusbacillen aufgefasst werden können (Kruse[4]), so müssen wir zu alledem als entscheidend die Mittel der modernen Serumdiagnostik für die Identificirung eines Typhusbacillus ansehen. Hier sei zunächst noch ein Ueberblick

---

[1] F. Romond, Nouveau milieu pouvant servir à differencier le bacille d'Éberth du bactérium coli. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* Nr. 28. p. 883.

[2] S. Pansini, Alcuni casi di ascessi del fegato e di cisti echinococco del fegato suppurate. *Riforma medica.* 1893. Nr. 95—99.

[3] Lösner, a. a. O.

[4] Flügge, *Mikroorganismen.*



über die Entwickelung dieser Diagnostik gegeben. R. Pfeiffer[1] fand zuerst, dass das Serum von mit durch Chloroform abgetödteten Typhusculturen immunisirten Thieren eine specifisch baktericide Wirkung allein gegen Typhusbacillen besitzt, die man als eine „lysogene“ deutlich in der Bauchhöhle eines Meerschweinchens, dem man gleichzeitig die letale Dosis der Typhuscultur und Immunserum einspritzt, verfolgen kann. Während das Controlthier, dem man nur dieselbe Dosis der Typhuscultur einverleibt, zu Grunde geht, bleibt das in der genannten Weise behandelte Thier leben. Durch den positiven Ausfall dieses Versuches „der Pfeiffer-schen Immunitätsreaction“ wird ein Bacillus mit absoluter Sicherheit als Typhusbacillus bestimmt. In Gemeinschaft mit Kolle[2] fand dann Pfeiffer, dass auch in vitro das Immunserum, in welches er eine Oese Typhuscultur brachte, eine specifische Wirkung entfaltete, indem die Bacillen sich zusammenballten, und dass zu den gleichen Versuchen in vitro und am Versuchsthier auch das Serum von Typhusreconvalescenten[3] zu verwenden sei. Gruber[4] war es dann, der gemeinschaftlich mit Durham die Agglutinationsfähigkeit des Immunserums in Verdünnungen, in denen gewöhnliches Serum nicht mehr wirksam ist, klarstellte. Vidal beobachtete sodann diese Fähigkeit am Serum des Typhuskranken sogar in frühen Stadien der Erkrankung. In der weiteren Entwickelung der Serodiagnostik benutzte man im umgekehrten Wege das Serum von Typhuskranken, wenn es eine positive Vidal'sche Reaction gegeben hatte, auch zur Prüfung der Echtheit von Typhusbacillen. Es war dies das auf die leichteste Weise zu erhaltende Typhusserum, da man es fast bei jeder Vidal'schen Reaction ersparte. Bartoschewitsch[5] schlägt z. B. vor, das Blutserum von Typhuskranken in verlöteten Glasröhren zu conserviren und zur definitiven Bestimmung der aus verdächtigem Wasser gezüchteten typhusähnlichen Bacillen zu benutzen. Indessen lehrte bald die Erfahrung, dass das Serum von Typhuskranken auch auf Colibacillen

---

[1] R. Pfeiffer, Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1894. Nr. 48.

[2] R. Pfeiffer u. W. Kolle, Zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen vermittelst Serums der gegen Typhus immunisirten Thiere. *Ebenda.* 1896. Nr. 12.

[3] Dieselben, Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXI. S. 203.

[4] M. Gruber u. H. E. Durham, Eine neue Methode zur raschen Erkennung des Choleravibrio und des Typhusbacillus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 13. S. 285.

[5] St. Bartoschewitsch, Ueber die Anwendung der Vidal'schen Reaction zur Bestimmung der Typhusbacillen im Wasser. (Russisch.) Ref. in Baumgarten's *Jahresbericht.* 1897.

agglutinirend wirkt. Diese Beobachtung wurde gemacht nach Comba[1], Achard und Bensaude[2], Ustevedt[3], Puppo und Ottoni.[4]

Gelegentlich der Untersuchung eines der Anstalt übersandten typhusverdächtigen Stuhles wurden auch hier lebhaft bewegliche Stäbchen isolirt, die durch das Serum eines typhuskranken im gleichen Verhältniss wie der Laboratoriumstyphusstamm 1:50 agglutinirt wurden, sich jedoch bei der weiteren Prüfung als Bacterium coli erwiesen.

Courmont[5] machte bei seinen Blutserumuntersuchungen die Erfahrung, dass normales Blutserum nicht selten eine agglutinirende Wirkung auf Colibacillen ausübt und kam zu dem Schluss, dass man deshalb nicht allein wegen der Agglutinirbarkeit eines Bacillus durch das Serum eines Typhuskranken den betreffenden Mikroorganismus ohne Weiteres als Typhusbacillus ansprechen dürfe. Christophers[6] constatirte bei einem Normalserum beispielsweise eine agglutinirende Wirkung auf Coli im Verhältniss von 1:200. Auch Kühnau[7] fand, dass stark wirkende Normalsera in gleicher Weise wie Typhusbacillen auch Bacillen der Coligruppe und Vibrioarten beeinflussten und dass die Specificität eines Serums sich erst dann documentire, wenn es Typhusbacillen ungleich stärker agglutinirte, als Colibacillen. Biberstein's[8] interessante Beobachtungen zeigen, dass einmal die Sera von Typhuskranken in der Mehrzahl die Colibacillen in stärkerer Verdünnung agglutinirten, als die Sera Nichttyphuskranker. Am wichtigsten erscheint ferner, dass in füuf seiner Typhusfälle das Serum der Kranken die Colibacillen stärker agglutinirte, als die Typhusbacillen. Gleich ihm schliesst Stern[9], der ähnliche Befunde machte, dass ein

---

[1] Comba, La siero diagnostica della febre tifoide. *Riforma medica.* Nr. 288. p. 749.

[2] Ch. Achard et R. Bensaude, Sur l'agglutination des divers échantillons du bacille d'Éberth et des bacilles paratyphiques. *Compt. rend. de Biol.* p. 940.

[3] Ustvedt, Undersögelser om Widal's reaction. *Förhandl. vid endra nordiska Congressen för inwärtes medicin i Cristiania.* 11. bis 13. Aug. p. 183.

[4] E. Puppo e V. Ottoni, Sulla agglutinazione come mezzo diagnostico del bacillo tifico. *Annali d'igiene sperim.* Vol. VIII. p. 145.

[5] P. Courmont, Sérodiagnostic de la fièvre typhoide. Action du sérum de typhiques sur le bacille d'Éberth le bactérium coli et quelques autres microbes. *Semaine méd.* Nr. 37. p. 299.

[6] S. R. Christophers, Note on the specific action of normal human serum upon the bacillus coli communis. *British med. Journal.* Vol. I. p. 71.

[7] M. Kühnau, Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus. *Berliner med. Wochenschrift.* Nr. 19. S. 397.

[8] M. Biberstein, Beiträge zur Serumdiagnostik des Abdominaltyphus. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXVII. S. 347.

[9] Stern, Typhusserum u. Colibacillen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXIII. Nr. 16. S. 673.



typhusverdächtiger Bacillus auch dann nicht mit Sicherheit als Typhusbacillus angesehen werden könne, wenn er durch das Blutserum eines Typhuskranken in stärkerer Verdünnung, selbst in noch stärkerer Verdünnung, als eine zweifellose Typhuscultur agglutinirt wird. Durham[1] beobachtete mit Typhuskranken- bezw. Reconvalescentenserum auch am Bacillus enteritidis (Gärtner) eine positive Agglutinationsreaction, sogar im Verhältniss 1:100.

Nach allen diesen Beobachtungen erscheint der Werth der Agglutination durch ein Typhusserum an sich zur Bestimmung des Typhusbacillus etwa ebenso unsicher, als derjenige der Beweglichkeit. Sei es, dass nun früher überstandene Darmerkrankungen die Wirksamkeit des Serums gegenüber Darmbakterien bedingen, sei es, besonders beim Abdominaltyphus selbst in Folge der Darmläsionen Mischinfectionen mit Darmbakterien diese Eigenschaft des Serums hervorbringen, jedenfalls dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass analoge Verhältnisse auch bei unseren Versuchsthieren, die wir gegen Typhus immunisiren, eine vielseitige Wirksamkeit des Serums mitunter erzeugen können, und deshalb erst die ganz hervorragend durch fortgesetzte Immunisirung gesteigerte Wirksamkeit eines Serums absolut specifisch ist. Die mit Typhusimmunserum gemachten Erfahrungen der Autoren sind zum Theil einander widersprechend. Während Fodor und Rigler[2] im Serum von gegen Typhus immunisirten Meerschweinchen in Verdünnungen von 1:50, Christophers[3] im Serum ebensolcher Kaninchen und van de Velde[4] im Serum eines immunisirten Pferdes, das sogar eine Agglutinationskraft von 1:100000 besass, ein absolut sicheres Reagens zur Erkennung von Typhusbacillen mittels der Gruber-Durham'schen Reaction erblicken zu dürfen glaubten, so existiren andererseits Beobachtungen von Beco[5], Mauro Jatta[6] und

---

[1] H. E. Durham, On the serum diagnosis of typhoid fever with especial reference to the bacillus of Gärtner and its allies. *Lancet.* 1898. Vol. I. p. 154.

[2] J. v. Fodor und G. Rigler, Das Blut mit Typhusbacillen inficirter Thiere. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXIII. Nr. 21. S. 930.

[3] S. R. Christophers, Normal serum in the relation to the diagnosis of the typhoid bacillus. *British med. Journal.* Vol. II. p. 599.

[4] H. van de Velde, Valeur de l'agglutination dans la sérodiagnose de Vidal et dans l'identification des Bacilles éberthiformes. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXIII. Nr. 12. S. 481. — Nr. 13. S. 547.

[5] Beco, Recherches sur la valeur de l'agglutination par la formaline et le sérum des typhisés entant que moyen de diagnostic entre le bacillus typhosus et le colibacille. *Bull. de l'Acad. de Méd. Belgiques.*

[6] Mauro Jatta, Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination des Typhusbacillus u. der Mikroorganismen der Coligruppe. *Diese Zeitschr.* Bd. XXXIII. S. 185.



Sternberg[1], die beweisen, dass es in der Gruppe der Colibakterien neben Varietäten, die nicht durch ein Typhusimmunserum aggtutinirt werden, auch solche giebt, auf welche die agglutinirenden Körper eine ganz energische Wirkung, selbst in tausendfacher Verdünnung ausüben.

Mauro Jatta, sowie ferner Pfaundler[2] erklären durch den Begriff der Gruppenagglutination, d. h. durch ein gewisses verwandtschaftliches Verhältniss gewisser Bakterien der Coligruppe zum Typhusbacillus die Thatsache der gleichzeitigen Agglutination durch ein nur durch einen Bakterienstamm erhaltenes Immunserum und stellen das Verhalten der verwandten Bakterienarten durch Curven dar, deren Culminationspunkt durch den inficirenden Stamm eingenommen wird; wenn ein Bacillus, der typhusverdächtig ist, im Typhusserum überhaupt nicht agglutinirt wird, so kann er kein Typhusbacillus sein. Ist die Reaction annähernd gleich der des Typhusbacillus, so kann nur dann mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Typhus gestellt werden, wenn das Agglutinationsvermögen des Serums ein sehr hohes ist. Ohne mit Puppo und Ottoni[3], welche die Gruber-Durham'sche Reaction auch an Bacillen aus Gelbfieberleichen, von denen einige sichere Colibacillen waren, mit Typhusimmunserum im positiven Sinne erhielten, an der Brauchbarkeit dieser Reaction zu verzweifeln, können wir ihr sehr wohl im Sinne Pfaundler's eine relative Specificität zubilligen, d. h. eine solche, die nur bei hochwerthigen Sera und in hoher Verdünnung (1:1000 und darüber) zur Geltung kommt. Daneben muss jedoch immer als Controle das sonstige biologische und culturelle Verhalten geprüft werden. Bei den folgenden Untersuchungen wurde die Diagnose „Typhusbacillus" immer erst gestellt nach Anstellung der Lackmusmolke- und Gährungsprobe, nach dem Verhalten im Gelatinestich im hängenden Tropfen und gegenüber hochwerthigem Typhusserum bezw. Pfeiffer'schen Immunserum von einer Ziege bezw. Kaninchen. So gelang die Diagnose meist in 2 bezw. 3 Tagen eingerechnet die Wachsthumsdauer in Originalaussaaten. Einmal wurde ein Bacillus aus dem Blute einer typhusverdächtigen Frau gezüchtet nach der Castellani'schen Methode[4], welcher lebhaft beweglich war und durch unser Kaninchentyphusimmunserum sofort im Verhältniss 1:150 agglu-

[1] Carl Sternberg, Zur Verwerthbarkeit der Agglutination für die Diagnose des Typhusbacillus. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIV. S. 349.

[2] Pfaundler, Ueber Gruppenagglutination und über das Verhalten des Bact. coli bei Typhus. *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 15. S. 472.

[3] E. Puppo e V. Ottoni, a. a. O.

[4] Castellani, Ueber Blutuntersuchungen bei Typhus. *Academia medico physica zu Florenz.* Sitzung vom 16. Januar 1899. — Ref. *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 13. S. 434.



tinirt wurde, ja in der Verdünnung 1:1000 zeigte sich noch eine starke Beeinflussung. Indessen lehrten die bis zum nächsten Tage vorgenommenen Proben, dass der fragliche Bacillus in Traubenzuckerbouillon reichliche Gasbildung und in der Lackmusmolke bemerkenswerther Weise starke Alkalescenz hervorrief (vergl. Text über Blutuntersuchungen).

Nachdem zur Genüge dargethan sein dürfte, dass zur Identificirung des Typhusbacillus die Agglutinationsreaction in möglichst hohen Verdünnungen nur mit gleichzeitiger Benutzung der erwähnten chemischen Proben statthaft ist, namentlich, wenn man nicht in der Lage ist, den bisher unangefochtenen Pfeiffer'schen Thierversuch in jedem Falle zu machen, der übrigens in Bezug auf Schnelligkeit mit den erwähnten Proben wegen der bei ihm stets nothwendigen Bestimmung der letalen Dosis nicht concurriren dürfte, gehe ich zum eigentlichen Thema, dem Nachweis der Typhusbacillen am Menschen, über, wobei ich die in der Litteratur verzeichneten Untersuchungsergebnisse und die meinigen nach dem Orte der Herkunft der Bacillen ordne und jedes Mal die entsprechenden Methoden erörtere. Es folge als zuerst erbracht:

Der Nachweis der Typhusbacillen an der Leiche.

Die in der Litteratur verzeichneten Fälle von Bacillennachweis aus der Typhusleiche dienen in der ersten Zeit unserer Kenntniss des Typhusbacillus lediglich dem Zweck, seine ätiologische Bedeutung sicher zu stellen. Von seinen Entdeckern Eberth und Koch war er in den Typhusleichen zuerst gefunden. Gaffky gelang es, ihn daraus rein zu züchten. Seine Befunde wurden bald durch andere Autoren bestätigt. Neben dem culturellen Nachweis wurde dabei immer ein grosser Werth auch auf den histologischen gelegt, der für sich allein freilich nicht besonders hoch bewerthet werden dürfte. Reher[1] fand die Bacillen in 6 von 7 tödtlich verlaufenen Typhen nicht in mikroskopischen Milz- und Leberschnitten, in dem 7., der eine ältere Leiche betraf, fand er sie und deutete die angetroffenen Herdbildungen als postmortale Erscheinung; der culturelle Nachweis glückte immer. Fraenkel nnd Simmonds[2] züchteten aus 12 frischen Typhusmilzen mittels Koch'schen Plattenverfahrens Typhus-

[1] Reher, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. *Archiv für experiment. Pathol.* 1885. Bd. XIX. S. 420.

[2] E. Fraenkel und M. Simmonds, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1885. Nr. 34/35. S. 583. — *Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus.* Mit 3 Farbentafeln. Hamburg 1886.



culturen mit allen von Gaffky angegebenen Eigenschaften. Ferner berichten sie über ein grösseres Material von 33 Fällen, wobei in allen frischen die directe Reinzüchtung aus der Milz gelang. In dem Bestreben, auch mikroskopisch in Schnitten den Bacillennachweis zu führen, kamen die beiden Autoren, geleitet durch die von Reher auf Quincke's Klinik gemachte Beobachtung zu einer Methode der Anreicherung der Bacillen in Milzstückchen, indem sie dieselben in mit Sublimat getränkten Tüchern bei hoher Zimmertemperatur aufbewahrten, härteten und Schnitte davon machten. In der Leber fanden sie auf diese Methode Bacillenherde nur in der Hälfte der Fälle. Vilchour[1] hatte aus Organen von 4 Typhusleichen 200 Culturen erhalten, mit denen er vergleichende Untersuchungen anstellte. Rietsch[2] konnte bei 36 Typhusleichen 35 Mal die Gegenwart der Typhusbacillen nachweisen; der 36. Fall war sonst diagnostisch gesichert. Ferner existiren Leichenuntersuchungen von Kilcher[3], der dabei gleich Eberth die Beobachtung machte, dass die Bacillen nur in früheren Krankheitsstadien in grösserer Menge im Körper anzutreffen waren. Die Untersuchungen von Merkel und Goldschmidt[4] erstreckten sich auf 5 Typhusmilzen, in denen culturell und histologisch der Bacillennachweis geführt wurde; hinsichtlich der von Fraenkel und Simmonds beobachteten postmortalen Bacillenvermehrung sprechen sie die nicht unbegründete Vermuthung aus, dass es sich dabei leicht um „ähnliche“ Bacillen handeln könnte.

Des Weiteren finden wir in der Litteratur Fälle von Bacillennachweis an der Leiche, bei denen diesem bereits vollgültiger diagnostischer Werth beigemessen wird. Sie betreffen meist atypische Krankheitsbilder, welche durch den Bacillennachweis an der Leiche erst ihre Erklärung fanden. Curschmann's[5] Fall war mit einer der Landry'schen Paralyse ähnlichen Spinalaffection combinirt, so dass intra vitam die Diagnose Typhus nicht gestellt worden war; aus der Leiche, die übrigens auch für Typhus charakteristische Darmveränderungen zeigte, wurden durch Plattencultur aus Brust- und Halsmark Typhusbacillen gezüchtet, ebenfalls aus der Milz; mikroskopisch fanden sie sich mehr oder minder reichlich in der

[1] Vilchour, The bacilli of typhoid fever. *The Lancet.* 1886. Vol. II. Nr. 3.

[2] M. Rietsch, Contribution à l'étiologie de la fièvre typhoide à propos de l'épidemie du Pas des Lanciers. *Journ. de l'anat. et de la physiol.* 1886. Nr. 3.

[3] Kilcher, O biologii a aetiologickem vyznamm bacilla tyfovèho. *Sbornika lekarkeho.* 1887. T. II. S. 2.

[4] Merkel u. Goldschmidt, Ueber die diagnostische Verwerthung der Typhusbacillen. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1887. Nr. 22.

[5] Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden.*

weissen Substanz. Banti[1] berichtet über einen Fall ohne Darmläsion, in welchem sich aber aus Milz und Mesenterialdrüsen Typhusbacillen züchten liessen. Thue[2] beobachtete einen Fall, der unter dem Bilde einer acuten Nephritis verlief, bei dem aber bei der Section sich typhöse Darmveränderungen fanden und aus den Organen sich Typhusbacillen züchten liessen. Einen ähnlichen Fall beschreibt Carbone[3] und neuerdings Hodenpyl,[4] welche auffallender Weise im Dünndarm keine typhösen Veränderungen, sondern nur im Dickdarm Geschwüre fanden und aus Milz, Mesocolondrüsen und Nieren Typhusbacillen in Reincultur erhielten. Ein weiterer Fall von Banti[5] zeigte weder Darmveränderungen, noch Milz- oder Drüsenschwellung, und dennoch liessen sich Typhusbacillen aus den Organen und aus dem Blut züchten. Diese sogenannte „typhöse Septicämie" beobachteten auch Chiari und Kraus[6] in einem Falle. Neben diesen Fällen, in denen die bakteriologische Leichenuntersuchung zur Erkennung der Krankheit führte, beanspruchen unser besonderes Interresse die Leichenuntersuchungen, bei welchen es sich um den Nachweis des Bacillenüberganges von der Mutter auf den Fötus handelt. Während Vidal und Chantemesse[7] den Nachweis aus der Placenta eines viermonatlichen Fötus erbrachten, gelang es Hildebrandt[8], ferner Giglio[9] sowie Frascani[10] auch aus dem Fötalblut, Eberth[11] nur in einem von

---

[1] Banti, Sulla localizzazioni atipichi della infezione tifosa *Estratto del giornale la Riforma medica.* October 1887. — Autoreferat.

[2] Kr. Thue, Colotyphus. Bakteriologische Diagnose. *Norsk. Magaz. for Saegevidenskaben.* 1889. p. 272. — Mittheilungen vom pathol.-anat. Institute des Reichshospitals zu Christiania.

[3] P. Carbone, Un caso di colotifo. *Gazetta medica di Torino.* 1891. Nr. 23.

[4] Hodenpyl, On the occurence of typhoid fever without characteristic lesions of the small intestine. *Studies from the Departement of Pathology of the College of Physicians and Surgeons.* Columbia University New-York 1897.

[5] Banti, Le setticemie tifiche e le infezione pseudotifiche. (Die Typhusseptikämieen und die Pseudotyphusinfectionen. *Riforma medica.* 1894. Vol. III. p. 674.

[6] H. Chiari u. E. Kraus, Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis bezw. der reinen typhösen Septicämie. *Zeitschrift f. Heilkunde.* Bd. XVIII. S. 471.

[7] Vidal et Chantemesse, Le bacille de la fièvre typhoide. *The Lancet.* 1887 Nr. 15. p. 145. Ref.

[8] Hildebrandt, Zur Casuistik des placentaren Ueberganges der Typhusbacillen von Mutter auf Kind. *Fortschritte der Medicin.* 1889. Nr. 23.

[9] Giglio, Ueber den Uebergang der mikroskopischen Organismen des Typhus von der Mutter auf den Fötus. *Centralblatt für Gynäkologie.* 1890. Nr. 46.

[10] Frascani, Osservazioni cliniche e ricerche sperimentale sul passagio del bacillo del tifo dalla madre al feto. *Rivista generale ital. di clinica medica.* 1892. p. 282, 348.

[11] C. J. Eberth, Geht der Typhusorganismus auf den Fötus über? *Fortschritte der Medicin.* 1889. Nr. 5.



9 Fällen. Merkel und Goldschmidt[1] hatten bei einem Zwillingsabort einer Typhuskranken ein negatives Ergebniss, Ernst[2] züchtete die Bacillen aus der Leiche eines 4 Tage alten Neugeborenen einer typhuskranken Mutter.

Eine Menge von bakteriologischen Leichenuntersuchungen wurde angestellt, um sich die Betheiligung anderer Organe am Krankheitsprocess zu erklären und gewissermaassen eine wissenschaftliche Grundlage für die klinischen Begriffe des Pneumo-Nephro-Meningotyphus herzuleiten. Foà und Bordoni-Uffredruzzi[3] wiesen bei „typischer croupöser Pneumonie" Typhusbacillen nach sowohl durch Culturverfahren, als auch mittels mikroskopischer Untersuchung, bei Abwesenheit jeglicher anderer Mikroorganismen. Desgleichen wiesen Chantemesse und Vidal[4] abweichend von Klebs, Eberth, Gaffky den Typhusbacillus häufig in dem Gewebe der mit Bronchitis oder Bronchopneumonie behafteten Lunge nach. Mya und Belfanti[5] gelang ebenfalls der Bacillennachweis in der Lunge und der Pleura, ebenso Polinère und Finkler.[6] Hier seien gleich einige Fälle angeschlossen, wo aus der Pleura des Lebenden Typhusbacillen nachgewiesen wurden. Loriga und Pensuti[7] züchteten mittels Plattenculturen den Typhusbacillus als Reincultur aus dem serös-fibrinösen Exsudate der Pleura eines Typhusreconvalescenten. Sahli[8] beschreibt einen Fall, der klinisch zwar den Verdacht auf Abdominaltyphus erregte, jedoch mit Ausnahme des Milztumors keine charakteristischen Zeichen hatte; unter Fortdauer eines unregelmässigen Fiebers entwickelte sich ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, welches am 50. Krankheitstage durch Perforation in die Lunge nach aussen sich entleerte. Durch „Gelatineplattenculturen"

---

[1] Merkel u. Goldschmidt, Ueber die diagnostische Verwerthung der Typhusbacillen. *Centralblatt f. klin. Medicin.* 1887. Nr. 22.

[2] T. Ernst, Intrauterine Typhusinfection einer lebensfähigen Frucht. Ziegler's *Beiträge.* 1890. Bd. VIII. S. 188.

[3] Foà e G. Bordoni-Uffreduzzi, Sulla pneumonie dei tifosi. Estratto del giornale. *La Riforma medica.* Genuaio 1887.

[4] Chantemesse et Vidal, a. a. O.

[5] Mya e Belfanti, Contributo sperimentale allo studio dei processi locali determinati del bacillo tifoso. *Giornale della R. Academia di medicina di Torino.* 1890. Nr. 1/2. p. 62.

[6] Plynère und Finkler, citirt nach Curschmann, *Der Unterleibstyphus.* S. 229.

[7] Loriga e Pensuti, Pleurite de bacillo del tifo. *Riforma medica.* 1890. Nr. 206. p. 1232.

[8] Sahli, Ueber die Perforation seröser pleuritischer Exsudate nebst Bemerkungen über den Befund von Typhusbacillen in den serösen Pleuraexsudaten eines Typhuskranken. *Mittheilungen aus klin. u. med. Instituten der Schweiz.* 1884. Bd. I.



wurden ausschliesslich Typhusbacillen darin nachgewiesen. Ketsch[1] hat in einem Falle aus einem pleuritischen Exsudate Typhusbacillen gezüchtet; die Section ergab Tuberculose der Lungen und des Darmes. Ich selbst hatte Gelegenheit, bei einer pleuritischen Punktionsflüssigkeit eines Typhuskranken, die dem Institut zur bakteriologischen Untersuchung übersandt war, zwar Agglutinationsfähigkeit, aber keine Bacillen, ja überhaupt keine Mikroorganismen nachzuweisen, ebenso wie Curschmann bei einem typhuskranken Studenten.[2]

Zur Erklärung des specifischen Charakters des als Meningotyphus bezeichneten Symptomenbildes dienen Befunde von Typhusbacillen in den Meningen und der Hirnsubstanz. Diese wurden zuerst von Chantemesse und Vidal[3] gemacht; ferner gelang Daddi[4] einmal und Tictine[5] in 2 Fällen im Meningealeiter postmortem der Nachweis von Typhusbacillen. Hierher gehören auch die Fälle von Kamen[6], der gleichzeitig im fibrinös eitrigen Meningealexsudat und in der Milz Typhusbacillen fand, und von Ohlmacher[7], der bei 2 Meningitiden in den Hirnhäuten Typhusbacillen in Reinculturen nachwies, das eine Mal sie gleichzeitig aus der bronchopneumonischen Lunge züchtete. Stühlen[8] fand als einzigen Erreger der Meningitis bei einem 14jährigen Arbeiter den Eberth'schen Bacillus. Ein besonderes Interesse finden wir dem Nachweis der Typhusbacillen in der Gallenblase gewidmet; auch hierbei dient der Bacillennachweis zur Erklärung für die typhösen Erkrankungen der Gallenblase und der grossen Gallenwege. Es seien hier kurz die Fälle zusammengestellt, wo er theils an der Leiche, theils an der operativ eröffneten Gallenblase gelang.

Gilbert und Girode[9] führten ihn zuerst. Nach ihnen bestätigten

---

[1] Ketsch, Pleurésie déterminée par le bacille de la fièvre typhoide. *La Semaine méd.* 1892. Nr. 10. Académie de méd. Séance du 23. Févr. 1892.

[2] Curschmann, *Der Unterleibstyphus.* S. 239.

[3] Chantemesse et Vidal, a. a. O.

[4] G. Daddi, Un caso di meningiti da bacillo tifico. *Lo Sperimentale-Sezione clinica.* 1894. Nr. 17. p. 325.

[5] J. Tictine, Contribution à l'étude des méningites et des abscès produits par le bacille de la fièvre typhoide. *Arch. de méd. expér.* 1894. Nr. 1.

[6] L. Kamen, Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis. *Centralblatt f. Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXI. Nr. 11|12. S. 445.

[7] A. P. Ohlmacher, Clinical and pathological features of two cases of typhoid meningitis. *Journ. of the Americans med. Assoc.* Vol. XX. p. 309.

[8] Stühlen, Ueber typhöse Meningitis. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1891. Nr. 15.

[9] Gilbert und Girode, cit. nach Curschmann, *Semaine méd.* 1890. Nr. 58. — *Compt. rend. de la Soc. biol.* 1891. Nr. 11.



Blackstein[1] und Welch[2] experimentell durch Thierversuche die Möglichkeit des Ueberganges der Bacillen in die Galle; sie konnten dieselbe $5^1/_2$ Wochen nach der Infection der Thiere noch aus der Galle züchten. Chiari[3], welcher 22 Typhusleichen in den verschiedensten Krankheitsstadien untersuchte, fand 13 Mal die Gallenblase entzündet und konnte 11 Mal die Bacillen darin nachweisen. Ueber ein Beispiel primitiver Typhusinfection der Gallenwege berichtet Guarnieri[4]: der Darm zeigte keine charakteristischen Veränderungen, jedoch wurde aus der Leber der Galle, der Milz von der Leiche und auch 12 Tage vor dem Tode aus dem circulirenden Blute der Eberth-Gaffky'sche Bacillus gezüchtet.

Martin nnd Keenan[5] beschreiben einen Fall von Cholecystitis, bei dem aus der durch Operation gewonnenen Flüssigkeit Typhusbacillen gezüchtet wurden. In gleicher Weise gelang bei operativer Eröffnung eitriger Cholecystitis der Typhusbacillennachweis Richardson[6] und Mason.[7] Eine weitere seltenere Fundstätte der Typhusbacillen ist die erkrankte Kehlkopfschleimhaut. Lucatello[8] hat in einem Typhusfalle am 12. Krankheitstage die Bacillen aus dem Speichel gezüchtet und konnte sie dann auch postmortem in der catarrhalisch afficirten Kehlkopfschleimhaut nachweisen. Schulz[9] züchtete Typhusbacillen aus den Lymphknoten der geschwellten Follikel an der Epiglottis neben Staphylokokken. Destrée[10] fand im Paukenhöhlenexsudat eines Typhuskranken Typhusbacillen. In lymphoiden Schwellungen der Mandel- und Gaumenbögen, die zum Zer-

[1] O. G. Blackstein, Intravenous inoculation of Rabbits with the Bacillus coli communis and the Bacillus typhi abdom. *The Johns Hopkins Hospital Bulletin.* 1891. Nr. 14.

[2] W. H. Welch, Intravenous inoculation of the Bacillus typhi abdominalis. *Ebenda.* 1891. Vol. XI. Nr. 15. p. 121.

[3] Chiari, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis. Mittheilungen aus dem XI. internat. med. Congress zu Rom. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. S. 648.

[4] A. Guarnieri, Contributo alla patogenesi delle infezioni biliari. *Rivista generale di clinica medica.* 1892. p. 234, 258.

[5] C. F. Martin und C. B. Keenan, A case of typhoidal cholecystitis with cholelithiasis. *Montreal med. Journal.* Vol. XXVI. p. 572.

[6] M. W. Richardson, A case of cholecystitis due to the typhoid bacillus. *Boston. med. a surg. Journal.* Vol. CXXXVII. p. 570.

[7] A. L. Mason, Gallbladder infection in typhoid fever. *Ebenda.* Vol. CXXXVI. p. 448/49.

[8] L. Lucatello, Beitrag zur Pathogenese der Kehlkopfaffectionen beim Abdominaltyphus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1894. Nr. 16.

[9] M. F. O. Schulz, Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut. *Ebenda.* Nr. 34. S. 748.

[10] A. Destrée, À propos de quelques cas de suppuration compliquant la fièvre typhoide. *Journal de méd. de Bruxelles.* 1891. 5. Août.



fall gekommen waren und Geschwüre bildeten, konnten Duguet und Chantemesse[1], indem sie den Geschwürsgrund zur Aussaat verwandten, Typhusbacillen nachweisen. Curschmann[2] bezeichnet die bakteriologische Untersuchung ähnlicher initialer Anginen bei Typhus „als eine vielleicht diagnostisch sehr lohnende Aufgabe, insbesondere, da sie nicht selten die erste und einzige Krankheitserscheinung ist". Als Entzündungserreger der bei Typhus vorkommenden Strumitis wurde der Typhusbacillus von Lichtheim-Tavel[3] und Jeanselme[4] festgestellt. In den Hoden wurden Typhusbacillen gefunden von Chantemesse und Vidal[5] und von Mya und Belfanti[6], von Letzteren auch in Gelenken. Im Knochenmark glückte der Nachweis der Typhusbacillen zuerst Quincke und Stühlen[7], später hat Busch[8] sogar schon im Beginn der zweiten Krankheitswoche Typhusbacillen im Mark einer Rippe und eines Oberschenkels nachgewiesen.

Bei den im Danziger Institut gemachten Untersuchungen von Typhusleichen bezw. von klinisch verdächtigen Fällen wurde 6 Mal der Typhusbacillennachweis erbracht, theils aus der Milz, theils aus allen Organen, theils aus der Galle; in 5 anderen Fällen wurde nur Bacterium coli oder der Alcalignes gefunden; in meinen selbst beobachteten Fällen ergab Fall 1, bei welchem die Section spät gemacht wurde, in Folge vorgeschrittener Fäulniss nur Bacterium coli. Fall 20 erwies sich als Miliartuberculose, Fall 27 als Streptokokkensepsis.

Der Nachweis der Typhusbacillen im Eiter und die Mischinfection bei Typhus.

An den Bacillennachweis aus der Leiche schliesse ich als für die Diagnose eines Unterleibstyphus meist belanglos, aber von wissenschaftlichem Interesse und epidemiologischer Bedeutung den Bacillenbefund im Eiter, der im Vergleich zu der Häufigkeit von Abscessbildungen bei Typhuskranken immerhin selten genannt werden dürfte. Am ersten

[1] Cit. nach Curschmann, *Monographie*. S. 187.

[2] Curschmann, *Monographie über den Unterleibstyphusus*. S. 189.

[3] Lichtheim-Tavel, *Ueber die Aetiologie der Strumitis u. s. w.* Basel 1882.

[4] Jeanselme, Contribution à l'étude des thyreoidites infect. *Archive générale*. Juli 1893.

[5] Chantemesse et Vidal, a. a. O.

[6] Mya e Belfanti, a. a. O.

[7] H. Quincke und Stühlen, Zur Pathologie des Abdominaltyphus. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1894. Nr. 15.

[8] H. Busch, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Knochenmark. *Diese Zeitschrift*. Bd. XXVIII. S. 479.



scheint er noch aus osteomyelitischen und periostitischen Processen zu gelingen, um so verständlicher, da schon Quincke[1] im Knochenmark von Typhusleichen die Bacillen antraf. Dieser Art sind die Fälle von Bacillennachweis von Orlow[2], Colzi[3], Achalme[4], Péan und Cornil[5], Sultan[6], Klemm[7], Buschke[8], und Bruni.[9] Ich selbst hatte Gelegenheit, in einem Falle einer „posttyphösen Rippencaries" den dem Institut übersandten Eiter und etwas Granulationsgewebe auf Typhusbacillen zu untersuchen und konnte in diesem Material eine Reincultur von Typhusbacillen feststellen durch Aussaat auf flüssigen und festen Nährböden. Ob hier die Knochenaffection durch die Typhusbacillen bedingt war, oder ihr Rückbleiben als an einer Stelle todten Gewebes, herrührend etwa von einem tuberculösen Process, zu erklären war, muss ich ganz dahingestellt sein lassen, zumal mir keine genauere Kenntniss über den Fall und seinen Krankheitsverlauf trotz versuchter Erkundigungen wurde.

Aus einem periarticulären Abscess unter dem rechten Deltoideus züchtete Sniezyński[10] Typhusbacillen, Valentini[11], sowie auch Spirig[12] aus Empyemen des Thorax, ersterer auch aus einem Unterhautabscess an der Tibia, letzterer aus einem im Bereich der Spina il. ant. sup., Ray-

---

[1] Quincke, a. a. O.

[2] L. W. Orlow, Wie lange können Typhusbacillen im Menschenkörper ihre Lebensfähigkeit bewahren? *Wratsch.* 1889. p. 1079.

[3] Colzi, Della suppurazione dovuta a bacillo del tifo. *Lo sperimentale.* 1890. p. 623.

[4] Achalme, Périostite suppurée consécutive à une fièvre typhoide et due au bacille tiphique. *La Semaine méd.* 1890. Nr. 27.

[5] Péan et Cornil, Ostéopériostite consécutive à la fièvre typhoide. Conservation des bacilles vivants dans les foyers d'inflammationes. *Bull. de l'acad. de méd.* 1891. Nr. 15. — *Centralblatt f. klin. Medicin.* 1892. Nr. 6.

[6] Sultan, Beitrag zur Kenntniss der posttyphösen Eiterungen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1894. S. 675.

[7] P. Klemm, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Knochenerkrankungen beim Typhus. *Archiv f. klin. Chirurgie.* 1894. Bd. XLVIII.

[8] Buschke, Ueber die Lebensdauer der Typhusbacillen in ostitischen Herden. *Fortschritte der Medicin.* 1894. Nr. 15/16. S. 573 u. 613.

[9] Bruni, Ostéomyelite posttyphique provoquée par le bacille d'Éberth. *Annales de l'Institut Pasteur.* T. X. p. 220. — Ostéomielite posttifica da bacillo di Eberth. *Policlinico.* Nr. 12.

[10] Sniezyński, Ein Fall eines periarticulären Abscesses, hervorgerufen durch den Typhusbacillus. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. Nr. 19. S. 77.

[11] Valentini, Beitrag zur Pathogenese des Typhusbacillus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 17.

[12] Spirig, Beiträge zur Bakteriologie der Typhuscomplicationen. *Mittheilungen aus klin. u. med. Instituten der Schweiz.* Bd. I.



mond[1] aus einem Bauchdeckenabscess, Colzi[2] aus einer vereiterten Struma, Mori[3] aus einem Schilddrüsenabscess, Girode[4] aus einer eitrigen Nebenhodenentzündung, Fasching[5] unter posttyphösen Eiterungen bei der einen aus einem Muskelabscess, Melchior[6] aus Abscessen an der Wade eines vor 7 bis 8 Monaten an Typhus erkrankten Patienten, Rosin und Hirschel[7] aus einem nekrotischen Gewebspfropf, der sich als Centrum einer derben Infiltration und ödematösen Schwellung im Verlauf einer Typhuserkrankung am Unterschenkel gebildet hatte. Zweifelhafter sind die Fälle von Pansini[8], der in 6 Fällen von Leberabscessen bezw. vereiterten Echinococcuscysten Typhusbacillen zum Theil vergesellschaftet mit Streptokokken gefunden hatte. Da in seinen Fällen ein vorangegangener Typhus klinisch nicht beobachtet war, deutet Kruse[9] die gefundenen Stäbchen als Pseudotyphusbacillen, ebenso dürfte man reservirt auffassen müssen die 42 Eiterungen mit Typhusbacillen in Reincultur, die Déhu[10] zusammengestellt hat. Burci[11] und Tictine[12] züchteten aus 2 Abscessen von Typhuskranken die Bacillen. Sudeck[13] fand

---

[1] F. Raymond, Sur les propriétés du Bacille d'Éberth à propos d'un cas de fièvre typhoide compliquée d'un abscès de la paroi abdominale et de délire aigu. *Gazette méd. de Paris.* 1891. Nr. 9.

[2] F. Colzi, Contributo allo studio della strumite. *Lo Sperimentale.* 1891. Fasc. 2.

[3] A. Mori, Contributo alla etiologia delle complicazione del tifo. *Riforma med.* Nr. 238. p. 148.

[4] A. Girode, Epididymite typhique suppurée: Rôle pyogène du bacille d'Eberth. *Arch. générales de méd.* Januar 1892.

[5] Fasching, Zur Kenntniss des Bacillus typhi abdominalis. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 18.

[6] Melchior, Typhusbacillen vom Aarsagtil Suppuration. (Der Typhusbacillus als Suppurationsursache.) *Hospitalstidende.* 1892. Bd. X. S. 1021.

[7] Rosin u. Hirschel, Zur Lehre von der metastatischen Wirkung des Typhusbacillus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1892. S. 493.

[8] Pansini, Alcuni casi di ascessi del fegato e di cistida echinococco del fegato suppurate. *Riforma med.* 1893. Nr. 95/99.

[9] Kruse, vgl. Flügge's *Mikroorganismen.*

[10] Déhu, Étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoide. *Thèse de Paris.* 1893. — Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XV. S. 682.

[11] E. Burci, Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulle suppurazioni di bacillo tifico. *Archivio italiano di Clinica medica.* 1893. — Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1894. Bd. XVI. S. 131.

[12] J. Tictine, Contribution à l'étude des méningites et des abscès produits par le bacille de la fièvre typhoide. *Arch. de méd. expér.* 1894. Nr. 1.

[13] Sudeck, Ueber posttyphöse Eiterung in einer Ovarialcyste, casuistischer Beitrag zur Frage der pyogenen Eigenschaft des Typhusbacillus. *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 21.



sie in einer vereiterten Ovarialcyste, Schmidt[1] in einem subphrenischen Abscess, Bucalossi[2] in Abscessen des Ohres und Thränensackes, v. Dangern[3] bei eitriger Cholecystitis, Takaki und Werner[4] in einer eitrigen Bartholinitis, die im Verlauf eines Abdominaltyphus 25 Tage nach der Entfieberung sich gebildet hatte. Neuerdings berichtet Prochaska[5] über 22 Fälle von posttyphösen Eiterungen, von denen nur bei einer Typhusbacillen in Reincultur aus einem Glutaealabscess sich züchten liessen, während in den übrigen sich Staphylokokken, daneben auch Streptokokken, einmal Diphtheriebacillen fanden. Wir sehen also, dass die Eiterungen bei Typhus meist Complicationen mit einer Mischinfection darstellen, ähnlich, wie andere Processe, wie Parotitis, Pneumonie, Meningitis, Pleuritis, retrotonsilläre Phlegmone im Verlauf eines Typhus, bei welchen E. Fraenkel und Simmonds[6] stets nur Staphylokokken, Streptokokken oder Diplokokken fanden, während A. Fraenkel[7], Seitz[8], Rietsch[9], Anton und Fütterer[10], Vincent[11], Hewetson[12], Bonardi, Flora e Silvestrini[13] daneben auch Typhusbacillen antrafen. Besonderes Interesse beanspruchen die Fälle von Karlinski[14] und Ippa.[15] Ersterer beob-

---

[1] A. Schmidt, Beitrag zur eitererregenden Wirkung des Typhus- u. Cholerabacillus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 32.

[2] Bucalossi, Suppurazzione multiple in intercorrenza e posttifiche da bacillo di Eberth. *Settimana med.* Nr. 12.

[3] v. Dangern, Cholecystitis typhosa. *Münch. m. Wochenschr.* 1897. Nr. 26. S. 699.

[4] Takaki u. Werner, Casuistischer Beitrag zur Localisation der posttyphösen Eiterungen. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXVIII. S. 319.

[5] Prochaska, Untersuchungen üb. die Eiterungen bei Typhuskranken. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 9. S. 132.

[6] E. Fraenkel und Simmonds, a. a. O.

[7] A. Fraenkel, Zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften der Typhusbacillen. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1886. Nr. 10.

[8] Seitz, *Studien zur Typhusätiologie.* 1886.

[9] Rietsch, a. a. O.

[10] B. Anton und G. Fütterer, Untersuchungen über den Typhus abdominalis. *Münchener med. Wochenschrift.* 1888. Nr. 19. S. 315.

[11] Vincent, Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. *Le Bulletin méd.* 1891. Nr. 91. — Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1892. Bd. XII. S. 634.

[12] Hewetson, The Relation of Bacteria and bacterioid Produits to the rend Lesions in typhoid Fever. *John Hopkin's Hospital Reports.* 1894. Vol. IV. Nr. 1. p. 150.

[13] Bonardi, Flora e Silvestrin, Osservazioni cliniche anatomo-pathologiche e batteriologiche sulla febbre tifoide teste svoltesi epidemicamente in Pisa. *Rivista generale italiana di clinica medica.* 1891. Nr. 1—3.

[14] J. Karlinski, Untersuchungen über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harn. *Prager med. Wochenschrift.* 1890. Nr. 35/36.

[15] N. S. Ippa, Typhus abdominalis complicirt mit Recurrens. Russisch. *Bonitschnai a Gaseta Botkina.* Nr. 7.



achtete eine Typhuscomplication mit Milzbrand, wobei er beiderlei Mikroorganismen züchten konnte. Ippa fand bei einem Patienten im Blut Recurrensspirillen und im Milzblute Typhusbacillen. Ich selbst fand bei Abscessen in Fall 10 und 17 nur Staphylo- bezw. Streptokokken, im Fall 23, in einem frisch eröffneten Humerusabscess, der sich angeblich im Anschluss an Kampherinjectionen gebildet haben sollte, neben Typhusbacillen den Staphylococcus albus; in anderen früher eröffneten Abscessen desselben Falles fand sich neben diesen Kokken der Bacillus pyocaneus. Beide Male liessen sich die beweglichen Stäbchen unschwer von den Kokken durch das Gabritschewsky'sche „Rennplattenverfahren"[1] trennen, so dass man in kürzer als 24 Stunden Reinculturen hatte.

Der Typhusbacillennachweis im Stuhl.

Ich komme jetzt zu den Versuchen des Typhusbacillennachweises, die in Bezug auf ihren diagnostischen Werth allgemeines Ansehen besitzen. Da ja als ein hervorstechendes klinisches Symptom der sogenannte „Typhusstuhl" seit alter Zeit angesehen wurde, war es nicht zu verwundern, dass man namentlich hierin den Erreger der Krankheit leicht zu finden erwartete, da man die Infectiosität des Typhusstuhles als Erfahrungsthatsache ansah.

A. Pfeiffer[2] war der erste, dem der Nachweis der Typhusbacillen im Stuhlgang gelang, und zwar mittels des Koch'schen Agarplattenverfahrens. Wenn wir des Weiteren die zahlreichen Untersuchungen der Autoren über Typhusbacillennachweis im Stuhl betrachten, so bemerken wir, dass der Bacillennachweis gleichsam periodisch sich leichter zu gestalten schien, jedes Mal, wenn eine neue Methode erfunden war, so lange, bis ihre Mängel und Unzuverlässigkeit erwiesen war, so dass wir schliesslich noch heute den leichten und sicheren Bacillennachweis im Stuhl als ein ungelöstes Problem ansehen müssen, da wir noch nicht alle die Umstände und Zufälligkeiten kennen, die uns manchmal die Bacillen leicht finden lassen, während in vielen Fällen unter anscheinend gleichen Bedingungen der Befund dauernd negativ bleibt.

Mit Koch'schen Gelatineplattenaussaaten erbrachten Fraenkel und Simmonds[3] in 3 unter 7 Fällen den Nachweis von Typhusbacillen aus dem

[1] G. Gabritschewsky. Ueber active Beweglichkeit der Bakterien. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXV. S. 104.

[2] A. Pfeiffer. Ueber den Nachweis der Typhusbacillen im Darminhalt und Stuhlgang. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1885. Nr. 29. S. 500.

[3] E. Fraenkel und Simmonds, a. a. O.



Stuhl, Seitz[1] bei 6 unter 8 Typhusfällen. Nach diesen betonten den diagnostischen Werth dieser Methode auf Grund eigener positiver Erfolge Vilchour[2], Kilcher[3], Merkel und Goldschmidt[4]; desgl. berichten aus jener Zeit über positive Resultate der Stuhluntersuchungen Stagnitta[5], Pasquale[6], ferner Bonardi, Flora e Silvestrini[7], allerdings nur in 2 von 8 Fällen.

Der Uebelstand, dass die im Stuhl sehr reichlich vorhandenen Verflüssiger die Platten unbrauchbar machten, führte zu einer Reihe sogen. electiver Methoden, wobei durch den Zusatz entwickelungshemmender Substanzen einer zu raschen Wucherung jener störenden Keime vorgebeugt werden sollte. Zunächst führten Chantemesse und Vidal[8] ihre 0·2 procent. Carbolgelatine ein, womit sie „nur ausnahmsweise" den Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl erbrachten. Holz[9] verwarf bald diese Methode, da nach seinen Vorversuchen Typhusbacillen überhaupt nur in 0·1 procent. Carbolgelatine wuchsen und empfahl seinerseits die Kartoffelgelatine, in welcher „die Typhusbacillen charakteristisch wuchsen und zahlreiche andere in Schmutz und Wasser vorkommende Bakterien im Wachsthum gehemmt wurden". Rawitsch-Schterbo[10] erfand wieder eine neue Methode: 2 bis 3 Tropfen einer 2 procent. alkoholischen Alpha-Naphtollösung werden zur Bouillon gesetzt, in welcher eine Oese Stuhlgang ausgesät wird; es entsteht nach 24 Stunden in dem Röhrchen eine Trübung, dann wird davon ein gleiches Röhrchen geimpft u. s. w.; im dritten bis vierten Röhrchen erhielt er schon eine Reincultur von Typhusbacillen. Eine andere Methode übte Grawitz[11]: in Reagensgläsern mit sterilem Wasser wurde so viel Stuhl aufgeschwemmt, dass sie sich deutlich trübten,

[1] Seitz, a. a. O.

[2] Vilchour, a. a. O.

[3] Kilcher, a. a. O.

[4] Merkel und Goldschmidt, a. a. O.

[5] Stagnitta, Sul valore diagnostico delle ricerche batteriologiche nel tifo addominale. *Riforma medica*. 1890. Nr. 239/240.

[6] A. Pasquale, Sul tifo a Massaua. *Giornale medico del R. Esercito e della R. Marina*. 1891. Nr. 17.

[7] Bonardi, Flora e Silvestro, a. a. O.

[8] Chantemesse et Vidal, a. a. O. — Recherches sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoide. *Archives de Physiologie norm. et path.* 1887. Nr. 2. p. 217.

[9] Holz, Experimentelle Untersuchungen über den Nachweis der Typhusbacillen. *Diese Zeitschrift*. 1891. Bd. VIII. S. 143.

[10] Rawitsch-Schterbo, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Wasser und in den Fäces. Russisch. *Woenno-medinoky's Journal*. April 1892.

[11] Grawitz, Ueber die Bedeutung des Typhusbacillennachweises für die klin. Diagnose des Abdominaltyphus. *Charité-Annalen*. 1892. Bd. XVII.



dann wurden sie in einer Kältemischung zum Gefrieren gebracht, da viele typhusähnliche Stuhlbakterien gegen die Kälte weniger widerstandsfähig sein sollten, als Typhusbacillen. Nach dem 12 bis 24 Stunden später erfolgten Aufthauen des Reagensglasinhaltes wurden auf Holz'scher Gelatine Aussaaten gemacht und auch anscheinend positive Resultate erzielt, doch machte Grawitz selbst bei diesen Versuchen die Beobachtung, dass Verwechselungen mit anderen Bakterien bei der Weiterimpfung gar leicht vorkommen. Loesner[1] fand nach eingehender Prüfung der vorher genannten Methoden folgende empfehlenswerther: die Gelatineplatten werden unter Zusatz von 0·03 bis 0·05 Procent Phenol angelegt. Kruse[2] empfahl auf diesen Platten Oberflächenaussaaten zu machen, weil nur die oberflächlichen Colonieen wegen ihrer charakteristischen Weinblattform zur Abimpfung benutzt werden könnten. Endlich beruht auf dem Princip der Wachsthumshemmung der störend beigemengten Fäulnisserreger die Elsner'sche Methode[3]: „Ein Kartoffelauszug von $^1/_2$ kg Kartoffeln auf 1 Liter Wasser wird in der üblichen Weise mit Gelatine versetzt, dem Gemisch 0·1 Procent Normalnatronlauge im Verhältniss 2·5 bis 3·0 auf 10 Gelatine zugesetzt, gekocht, filtrirt, sterilisirt und mit 1 Procent Jodkali versetzt.“ Nach Elsner sollen verflüssigende Arten in dieser Gelatine überhaupt nicht wachsen, was jedoch nicht immer zutrifft. Ferner sollen die „stets gröberen Colicolonieen“ sich leicht von den zarten „Wassertröpfchen gleichen“ Typhuscolonieen unterscheiden. Diese Typhuscolonieen sind erst sehr spät, nach 48 Stunden, zu entdecken und auch dann dürften Colicolonieen oft ebenso zart sein, weil der Nährboden in der That ungemein ungünstige Wachsthumsbedingungen bietet. Ebenso wie das Bacterium coli verhält sich der Bac. faecalis alkaligenes und auch Vibrioarten bieten in den ersten Tagen, bevor sie anfangen zu verflüssigen, besonders deutlich Wassertröpfchen ähnliche Colonieen, wie ich oft bei Wasseruntersuchungen zu constatiren Gelegenheit hatte. So dürfte auch bei dieser Methode das Resultat mehr dem glücklichen Zufall überlassen bleiben, dass gerade besonders zahlreiche Typhuskeime im Aussaatmaterial enthalten sind. Elsner[3] hatte mit seiner Methode in 17 Fällen 15 Mal ein positives Resultat; gleich ihm erzielten Brieger[4], Wathelet[5], La-

[1] Lösner, a. a. O.

[2] Kruse, Flügge's *Mikroorganismen*.

[3] M. Elsner, Untersuchungen über electives Wachsthum der Bacterium coli-Arten und des Typhusbacillus und dessen diagnostische Verwerthbarkeit. *Diese Zeitschrift*. Bd. XXI. S. 25.

[4] Brieger, Ueber die klinische Bedeutung des Elsner'schen Typhusnachweises. *Berliner klin. Wochenschrift*. 1895. Nr. 50.

[5] Wathelet, Recherches bactériologiques sur les déjections dans la fièvre typhoide. *Annales de l'Institut Pasteur*. Nr. 4. p. 252.



zarus[1], Pollak[2], Chantemesse[3], Sterling[4] und Richardson[5] positive Resultate. Pollak betont namentlich, dass die Untersuchung sich sehr lange hinzieht wegen der langsamen Entwickelung der Keime in der Elsner'schen Gelatine. Die oben erwähnte Thatsache, dass an den Fäcalbakterien in den einzelnen Colonieen auf Elsner'schen Platten nicht von Typhus zu unterscheiden sind, constatirten auch Chizzola[6], Breuer[7], Hädtke[8], Curschmann[9], Kruse.[10] Bei den weiter unten verzeichneten Stuhluntersuchungen wurde nur selten das Elsner'sche Verfahren angewandt, da namentlich Methoden, die schneller zum Ziele führten, geübt wurden, während die gleichzeitig angelegten Elsnerplatten oft Tage lang überhaupt keine Colonieen zeigten und dann erst vom 5. oder 6. Tage sich mit Schimmelfäden überzogen.

Ein viel discutirtes bakteriologisches Verfahren der Stuhluntersuchung auf Typhusbacillen ist das Piorkowski'sche.[11] Der Nährboden wird folgendermaassen bereitet: Etwa 2 Tage lang gesammelter normaler Harn (specifisches Gewicht 1020), der inzwischen die alkalische Reaction angenommen hat, wird mit $^1/_2$ Procent Pepton und 3·3 Procent Gelatine versetzt, im Wasserbade etwa $^3/_4$ Stunden gekocht, darauf ohne Anwendung von Wärme filtrirt, in Reagensgläser gefüllt und behufs Sterilisation sogleich 15 Minuten lang und am folgenden Tage 10 Minuten lang im Dampftopf bei 100° Cels. gehalten. Der Nährboden soll nicht künstlich alkalisirt werden. Typhuscolonieen erscheinen darin bei 22° gezüchtet

[1] A. Lazarus, Die Elsner'sche Diagnose des Typhusbacillus und ihre Anwendung in der Klinik. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1895. Nr. 49.

[2] G. Pollak, Ueber den klinischen Nachweis des Typhus. *Centralblatt f. klin. Medicin.* 1896. Nr. 31.

[3] A. Chantemesse, Diagnostic précoce de la fièvre typhoide par l'examen bactériologique des garderobes. *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1896. Nr. 8. p. 215.

[4] Severin Sterling, Ueber die Elsner'sche Methode des Nachweises der Typhusbacillen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXII. Nr. 12/13. S. 334.

[5] M. W. Richardson, On the bacteriologic examination of the stools in typhoid fever and its value in diagnosis. *Journal of American med. Assoc.* Vol. XXIX. p. 6. — *Boston med. a. surg. Journal.* Vol. CXXXVII. p. 433.

[6] Chizzola, Sul valore diagnostico del metodo di Elsner (Bacillo tifico). *Settima med.* 1896. Nr. 28.

[7] R. Breuer, Zur Vidal'schen Serodiagnostik des Abdominaltyphus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 47/48.

[8] M. Hädtke, Die Diagnose des Abdominaltyphus und Vidal's serumdiagnostisches Verfahren. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 2. Nr. 21.

[9] Curschmann, *Monographie.* S. 401.

[10] Kruse, vgl. Flügge's *Mikroorganismen.*

[11] Piorkowski: Ueber ein einfaches Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose. *Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft.* 25. Januar 1899. *Münch. med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 5. — 1899. Nr. 49.



als eigenthümliche Faserformen in einer eigenartigen von einer Centrale ausgehenden Anordnung; man unterscheidet kürzere oder längere farblose Ranken häufig in Spirochätenartiger Form, gänzlich differencirt von den runden gelben Colicolonieen. Die beiden charakteristischen Momente in der Zusammensetzung dieser Piorkowski'schen Gelatine, der Harnzusatz und der geringe Procentgehalt an Gelatine, waren früher schon getrennt zur Differenzirung von Typhus- und Colibacillen benutzt worden. So hatten Gorini[1] in seiner 2 procent. Harnstoffgelatine und Piorkowski[2] selbst in Harnnährböden Wachsthumsverschiedenheiten constatirt, die im Wesentlichen in einer Wachsthumshemmung der Typhusbacillen gegenüber den Colibacillen bestanden. Culturversuche mit gering procentuirter Gelatine bei 22° C. bezw. mit höher procentuirter bei entsprechend höheren Temperaturen waren schon früher von Klie[3], Werner Rosenthal[4] und nach den letzten Piorkowski'schen Beobachtungen auch von Herford[5] gemacht; dabei hatte sich allerdings bei beiden Bakterienarten, vorzugsweise jedoch bei den Typhuscolonieen, die Bildung von Ausläufern, von Bakterienfädchen, von der central gelegenen Colonie sowie die Ablösung kleiner Bakterienverbände von der Colonie gezeigt. Auch waren die Colicolonieen fast immer gröber. „Indessen schien zu einer sicheren Differencirung beider Bacillenarten die Methode nicht geeignet zu sein" (Klie[3]). Nach Portner[6] kommen die Bildungen von Ranken und Ausläufern namentlich bei sehr beweglichen Coliarten vor, während sie nach Bischof und Menzer[7] als die Folge eines ungünstigen Nährbodens anzusehen sind, da sie stets namentlich bei dichtbesäten Platten auftreten, und zwar auch bei unbeweglichen Coliarten. Wenn auch Piorkowski[8] in seinem neuen Verfahren eine so sichere Differencirungsmethode für den Typhus-

[1] G. Gorini, Sopra un nuovo criterio diagnostico del Bacillo del Tifo. *Giorn. del reale soc. a Statiana d'igiene.* 1894. Nr. 7.

[2] Piorkowski, Ueber die Differenzirung von Bacterium coli commune u. Bacillus typhi abdominalis auf Harnnährsubstraten. Aus dem pathol. Inst. Erlangen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XIX. Nr. 18/19. S. 686.

[3] J. Klie, Untersuchungen des Wachsthums von Bacterium typh. abdom. und Bact. coli com. in den Nährböden mit verschiedenem Procentgehalt von Gelatine bei verschiedenen Temperaturen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XX. Nr. 2/3. S. 49.

[4] Werner Rosenthal, *Archiv f. klin. Medicin.* Bd. XV. Cit. nach Bischoff und Menzer.

[5] Herford, Untersuchungen über den Piorkowski'schen Nährboden. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIV. S. 341.

[6] Unger und Portner, Der Werth des Harnnährbodens für die Typhusdiagnose. *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 51.

[7] Bischoff und Menzer, Die Schnelldiagnose des Unterleibstyphus mittels der von Piorkowski angegebenen Harngelatine. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXV.

[8] Piorkowski, a. a. O.



bacillus von ähnlichen gefunden zu haben glaubte, dass er „bei der mikroskopischen Betrachtung von Stuhlplatten schon eine verlässliche Diagnose stellen zu können glaubte“, so dürfte sich diese Ansicht doch nicht aufrecht erhalten lassen, da nach den Erfahrungen Anderer immer eine genaue Weiterprüfung der fraglichen Colonieen nöthig ist. (Unger und Portner[1], Schütze[2], Wittich[3], Gebauer[4], Mayer[5], Herford[6], Bischoff und Menzer.[7]) Dazu kommen noch zahlreiche technische Schwierigkeiten, die die Anwendung des Piorkowski'schen Verfahrens erschweren: die leichte Verflüssigung der Gelatine, besonders in der warmen Jahreszeit, die Schwierigkeit, den Thermostaten (Löwit[8]) auf einer Temperatur von 21·5 bis 22° C. zu halten, die Beschaffung eines geeigneten Urins sind alles Momente, welche die praktische Verwerthung des Piorkowski'schen Nährbodens sehr erschweren. Mittels der Piorkowski'schen Methode gelang mir nur in einem Falle der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl, trotzdem ich sie in den meisten meiner Fälle anwandte. Häufig waren die Platten schon nach 12- bis 18stündigem Aufenthalt im Brütschrank verflüssigt, in anderen Fällen erwiesen sich Colonieen mit schönen Ausläufern als Colicolonieen; auch bei Vor- und Parallelversuchen mit Reinculturen von Typhusbacillen, Colibacillen und Bacillus alkaligenes bildeten die Colibacillen ähnliche Colonieen, wie Typhus mit zahlreichen Ausläufern, Bacillus alkaligenes eine staubförmige Trübung um die Colonie, die bald zur Verflüssigung führte, eine merkwürdige Thatsache, die nur auf Piorkowskiplatten zu beobachten ist.

Bevor ich zur Besprechung der von mir mit dem relativ grössten Erfolg ausgeführten Methode der Stuhluntersuchung, der fractionirten Agaraussaat komme, möchte ich noch einige geistreich erdachte Methoden, welche die Aera der Serodiagnostik zeitigte, erwähnen. Landmann[9] prüfte seine auf dem Princip der Pfeiffer'schen Reaction beruhende

---

[1] Unger und Portner, a. a. O.

[2] Schütze, cit. nach Bischoff und Menzer.

[3] H. Wittich, Beiträge zur Frage der Typhusdiagnose durch culturellen Nachweis auf Harngelatinenährboden. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXVI. Nr. 13.

[4] Gebauer, cit. nach Bischoff und Menzer.

[5] G. Mayer, Zur Kenntniss des Piorkowski'schen Verfahrens der Typhusdiagnose nebst einschlägigen Modificationen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901.

[6] Herford, a. a. O.

[7] Bischoff und Menzer, a. a. O.

[8] Löwit, Bericht vom 18. Congress für innere Medicin in Wiesbaden. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 18.

[9] Landmann, Ueber eine neue Methode der bakteriologischen Typhusdiagnose. Arbeiten aus dem städt. Krankenhause zu Frankfurt a/M. *Festschrift z. 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a/M.* S. 243.



Methode, indem er von einem (vorher jedenfalls sterilisirten) und dann mit Typhus- und Colibacillen versetzten Stuhl von nicht an Typhus leidenden Patienten eine Oese mit 0·3 ccm des zu dem betreffenden Colistamm gehörigen Immunserums vermischte und dann einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle spritzte. Wenn er dann nach 30 Minuten entnommenen Bauchhöhleninhalt auf Plattenculturen vertheilte, erhielt er die Typhusbacillen rein. „Versagen könne die Methode, wenn im Stuhlgang noch andere in der Bauchhöhle des Meerschweinchens entwickelungsfähige Bakterienarten enthalten seien.“ An Typhusstühlen selbst hat der Autor die Methode noch nicht erprobt. Ganz abgesehen davon, dass ein Coliimmunserum durchaus nicht auf alle im Stuhl vorkommenden Coliarten baktericid wirkt, dürften auch die im Stuhl nicht seltenen Eiterkokken eine wesentliche Rolle beim Misslingen des Versuches spielen, dem fast stets das immerhin kostbare Thier ausserdem noch zum Opfer fallen dürfte. Werthvoller erscheint die Methode nach **Gabritschewsky**.[1] Dieser fand, dass auf einer ebenen Agarplatte, die mit sterilisirtem mit Nährbouillon getränktem Fliesspapier bedeckt ist, bewegliche Mikroorganismen, die man auf die Mitte der Platte impft, sich in 6 bis 8 Stunden schon 3 bis 4 cm von der Mitte entfernt haben, während unbewegliche sich in derselben Zeit nur auf das Mittelfeld beschränken. Zu diesem Zwecke legte er in den betreffenden Abständen von dem geimpften Mittelfeld sterile Plättchen auf das Fliesspapier, die nach entsprechender Zeit in Bouillon übertragen wurden, in welcher sich dann die beweglichen Arten isolirt weiter entwickelten. Beim Vergleich beweglicher Coliarten mit Typhusbacillen erwiesen sich die ersteren stets als etwas schneller. Um sie nun aus Gemischen von einander zu trennen, setzte **Gabritschewsky** zu der das Fliesspapier tränkenden Nährbouillon 3 Procent eines Coliimmunserums, welches Colibacillen im Verhältniss 1:5000, Typhusbacillen aber nur im Verhältnis von 1:10 agglutinirte. Selbst wenn 10000 Mal mehr Colibacillen ausgesät wurden, fanden sich, allerdings auch erst nach 8 Stunden, die Typhusbacillen weiter entfernt von der Aussaatstelle, wenn auch nur um 1 cm. Auch aus Typhusstühlen gelang es so, 2 Mal die Typhusbacillen zu isoliren. Auf Grund seiner eigenen Versuche kann **Gabritschewsky** behaupten, dass diese Methode nicht die bereits für die Isolirung des Typhusbacillus bestehenden ersetzen könnte. „Dazu dürften noch specielle Untersuchungen und Veränderungen der Technik erforderlich sein; man benöthigte z. B. eines polyvalenten Serums für die Colibacillen.“ Abgesehen davon, dass ein für alle Coliarten ausreichendes polyvalentes Serum, sei es von einem Thier durch Behandlung mit allen

[1] G. **Gabritschewsky**, a. a. O.



Colispielarten, sei es von mehreren Thieren, als ein Serum mixte nach dem Vorschlag von Rodet, noch nicht herzustellen gelungen ist, so sind für die Ausübung der Gabritschewsky'schen Methode doch auch sonst in den Fäces vorkommende bewegliche Mikroorganismen zu berücksichtigen. Bei den von mir ohne Immunserum angestellten Vorversuchen mit Stuhlproben gelangte ausser beweglichen Coliarten auch z. B. der Bacillus pyocyanus zur Isolirung (Fall 23). In 19 von mir beobachteten sicheren Typhusfällen (von denen bei 7 der Bacillennachweis auf andere Weise erbracht war), während bei den anderen klinische Symptome und Vidal'sche Reaction die Diagnose sicherten, wandte ich zur Stuhluntersuchung meistens die im Danziger Institut für besonders keimreiches Material gebräuchliche Methode mittels des Petruschky'schen Agarflachkölbchens an. Die Flachkölbchen, welche eine Agaroberfläche von ca. 40 qcm, also ebenso wie eine gewöhnliche Petrischale haben, gestatten wegen ihres mit Wattepfropf verschliessbaren Halses ein sicheres leichtes Arbeiten und verbinden die Vortheile der Plattencultur (weite Vertheilung verhältnissmässig reichen Aussaatmaterials) mit denen der Röhrchenculturen (vollkommener Schutz vor äusseren Verunreinigungen, namentlich beim Aufbewahren der sterilen vorräthig gehaltenen Nährbodenplatten). Der Ausstrich geschieht mittels geglühter Platinnadel, welche vorher mitten in den eben vom Krankenbette in verdecktem Glasgefäss gebrachten Stuhl eingetaucht ist. Die nach 12- bis 24stündigem Brütschrankaufenthalt inspicirten Platten gestatten ein leichtes Abimpfen der verdächtigen Colonieen, als welche makroskopisch runde durchscheinende etwa stecknadelkopfgrosse farblose Colonieen angesehen wurden. Sie unterscheiden sich von den häufig im Stuhlgang vorkommenden Streptokokken durch ihren meist etwas grösseren Umfang und von den einen Coliarten durch ihre meist zartere Beschaffenheit, während gewisse Coliarten und auch Pyocyanuscolonieen, wenn sie vereinzelt sind, in den ersten 12 bis 18 Stunden kaum von ihnen zu unterscheiden sind, da bei letzteren die Farbstoffbildung gewöhnlich erst später und besonders beim Stehenlassen ausserhalb des Brütschrankes aufzutreten pflegt. Mittels der erwähnten Methode gelang es mir in 6 Fällen 10 Mal aus dem Stuhl Typhusbacillen zu isoliren. In einem 7. Falle gelang der Nachweis mittels des Piorkowski'schen Verfahrens, wobei besonders hervorgehoben werden soll, dass der gleichzeitig untersuchte Urin, von welchem dem Stuhl etwas beigemengt war, aus welchem ja sonst die Isolirung der Typhusbacillen mittels dieses Verfahrens leicht gelingt, steril war. Nicht unerwähnt lassen darf ich, dass ich mit dem Petruschky'schen Verfahren bei 21 Untersuchungen von Stühlen Typhuskranker negative Resultate hatte (vgl. Schlusstabelle). Das Elsner'sche und Piorkowski'sche Verfahren wandte ich nur in 10 Fällen an, ersteres



ohne positives, letzteres mit dem einen positiven Resultat. In einigen Fällen, von denen sich später zeigte, dass es keine Typhusfälle waren, wurden aus dem Stuhl öfters bewegliche Darmbakterien isolirt, von denen besonders bemerkenswerth war ein durch Typhusimmunserum im Verhältniss 1:150 agglutinirbarer, alkalibildender und Traubenzucker vergährender, die Gelatine nicht verflüssigender Bacillus, der bei derselben Patientin (Fall 19) auch aus dem Blut gezüchtet worden war.

Nach Abschluss meiner Untersuchungen veröffentlichten v. Drigalski und Conradi[1] ein neues Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen aus dem Stuhl. Bei ihrer Methode vereinigt sich der Vortheil der fractionirten Agaraussaat mit der Lackmusreaction, indem sie ihrem Nähragar Lackmustinctur und Milchzucker zusetzen, wodurch eine leichte Differencirung der Typhuscolonieen gegen Colicolonieen auf der Originalplatte erzielt werden soll. Ueber Erfahrungen mit diesem Verfahren kann ich noch nicht berichten.

Ich komme jetzt zu den relativ einfacheren Wegen des Typhusbacillennachweises aus dem Blute, den Roseolen, dem Milzsaft und dem Urin.

Nachweis der Typhusbacillen im Blut.

Dass wir die Typhusbacillen beim Abdominaltyphus in den verschiedensten Organen localisirt finden, erklärt sich nach Kruse[2] durch die Annahme, dass „dieselben regelmässig in den Kreislauf übergehen". Diese Annahme wird durch den Nachweis der Bacillen im Blute erwiesen, welcher jedoch nicht immer gelingt, so dass Heim[3] die Aussaaten von Blut der Typhuskranken für ungeeignet zur Diagnose hält, „da die Typhuskeime nur selten im Kreislauf angetroffen werden". Die zum Zweck des Bacillennachweises angestellten Blutuntersuchungen erstrecken sich auf:

1. Das circulirende Blut (meist einer Armvene entnommen),
2. das Roseolenblut und
3. den durch Milzpunktion gewonnenen Saft.

Fraenkel und Simmonds[4] erhielten bei der Untersuchung des Blutes fiebernder Typhuskranker mittels des Koch'schen Plattenverfahrens in 6 Fällen stets negative Resultate; später berichten sie an anderer Stelle über ein positives Resultat unter 6 Fällen. Seitz[5] untersuchte bei

[1] v. Drigalski und H. Conradi, Ueber ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen. *Diese Zeitschrift*. 1902. Bd. XXXIX.

[2] Kruse, Flügge's *Mikroorganismen*.

[3] Heim, *Lehrbuch der Bakteriologie*.

[4] Fraenkel und Simmonds, a. a. O.

[5] Seitz, a. a. O.



11 Typhuskranken 7 Mal das Fingerblut; dabei liessen sich weder mikroskopisch noch culturell Typhusbacillen nachweisen. Einen Vortheil für die Praxis, speciell für die Diagnostik kann sich daher Seitz von den Blutuntersuchungen bei Typhus nicht versprechen. Meysels[1] will in 9 Fällen im Fingerblute, allerdings nur sehr vereinzelte, Bacillen mikroskopisch gesehen haben, die er als Typhusbacillen anspricht, wozu ausser dem Glauben allerdings keine Veranlassung vorliegt. Lucatello[2] hingegen kam bei mikroskopischer und cultureller Untersuchung des Blutes der Körperperipherie von Typhuskranken in 9 Fällen stets zu negativem Ergebniss. Ganz abenteuerlich klingen die Berichte von Almquist[3] in einer älteren Arbeit. Er beobachtete mikroskopisch Fäden und Kurzstäbchen mit theils schlängelnder Bewegung im frischen noch nicht coagulirten Blute von Typhuskranken, die er für die Erreger der Krankheit hielt. Dagegen gelang es Merkel und Goldschmidt[4] nicht, im Fingerblute mikroskopisch Typhusbacillen zu sehen. Janowski[5] machte bei seinen ausgedehnten Untersuchungen an 26 Typhuskranken nicht weniger als 236 Ausstriche auf erstarrter Gelatine mit Blut theils aus der Fingerkuppe, theils aus der Vene, ohne ein positives Resultat zu erhalten. Auch Stagnitta[6] erhielt bei Untersuchung des während der Krankheit aus der Vene entnommenen Blutes mikroskopisch und culturell negative Resultate. Pasquale[7] gelang es in einem Falle, aus dem circulirenden Blute eines Typhuskranken die Bacillen zu züchten, deren Nachweis nach dem Tode auch aus den inneren Organen gelang. Silvestrini[8] machte während der 1890 bis 1891 in Pisa herrschenden Typhusepidemie Blutentziehungen aus der Fingerkuppe und konnte dann, nachdem er das Blut in sterilisirten Glasröhren mehrere Tage sich selbst überlassen hatte, mehrmals darin Typhusbacillen nachweisen. Seine Bacillen prüfte er in Bezug auf ihr Wachsthum auf der Kartoffel, auf Lackmusagar, in steriler

---

[1] Meysels, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute und dessen diagnostische Bedeutung. *Wiener med. Wochenschrift.* 1886. Nr. 21—23.

[2] Lucatello, Sulla presenza del bacillo tifoso nel sangue splenico e suo possibile valore diagnostico. *Bullet. d. R. Academie med. di Genova.* 1886. Nr. 8.

[3] E. Almquist, Ueber die Bakterien des Typhoidfiebers. Aus des Verfassers Schrift: *Wie entstehen unsere Masernepidemieen!* Göteborg 1885.

[4] Merkel und Goldschmidt, a. a. O.

[5] Th. Janowski, Zur diagnostischen Verwerthung der Untersuchung des Blutes bezügl. des Vorkommens von Typhusbacillen. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. V. S. 657.

[6] Stagnitta, a. a. O.

[7] Pasquale, a. a. O.

[8] Silvestrini, Studi sull' eziologica dell' ileotifo. Studien über die Aetiologie des Ileotyphus. *Rivista generale di clinica medica.* 1892. p. 330, 394.



Milch und auf Gährungsvermögen; indes erkennt er nach Babes verschiedene Typen an. Ferner will Guarnieri[1] in einem Falle von Angiocholitis 12 Tage vor dem Tode aus dem Blute ein mit allen biologischen Eigenschaften des Eberth-Gaffky'schen Bacillus ausgestattetes Stäbchen gezüchtet haben. Frascani[2] züchtete aus dem Blute einer Schwangeren, die von Abdominaltyphus befallen wurde und im 7. Monat eine todte Frucht gebar, den Typhusbacillus. Klein[3] hatte in 10 Fällen von Blutuntersuchungen mikroskopisch und culturell negative Resultate. Thiemich[4] gelang einmal der Nachweis der Bacillen im Venenblute. Neuerdings gelang Kühnau[5] in 2 Fällen, die klinisch kein typhisches Bild darboten, sondern als Sepsis bezw. Meningitis erschienen, durch den Bacillennachweis aus dem Blute die Diagnose zu stellen. Kühnau's etwas umständliche Methode bestand in fünffacher Verdünnung des Blutes mit Bouillon, von welcher dann sofort eine grössere Anzahl von Agarplatten gegossen wurde. Urban[6] dagegen bemühte sich vergeblich bei 6 an Typhus erkrankten Kindern aus dem circulirenden Blute zu züchten, obwohl er auf der Höhe des Fiebers täglich später alle 2 bis 3 Tage Entnahmen machte. Block[7] erhielt 2 Mal aus dem Blute eines Typhuskranken intra vitram Typhusbacillen in Reinculturen. Nach dem 24 Stunden später erfolgten Tode gelang der Nachweis der Bacillen aus dem Herzblut nicht mehr, wobei als ursächliches Moment die bereits stark vorgeschrittene postmortale Zersetzung angeführt wird. Schottmüller[8] legte Agarplatten mit je 4 ccm Blut an und konnte nach 4 Tagen vereinzelte Typhuscolonieen abimpfen und indentificiren, jedoch fehlen noch detaillirte Berichte über seine Resultate. Castellani[9] erhielt zunächst, indem er Blut in Reagensgläschen mit Bouillon verdünnte, negative Resultate; darauf

[1] Guarnieri, Contributo alla patogenisi delle infezioni iliari. *Rivista generali di clin. medica.* 1892. p. 234 u. 258.

[2] Frascani, a. a. O.

[3] Klein, Report on the Etiology of Typhoid Fever. *XXII. Annal Report of the Local Government Board.* London 1892.

[4] Thiemich, Klinisch-bakteriologische Blutuntersuchungen b. Abdominaltyphus. *Inaug.-Diss.* Breslau 1894.

[5] W. Kühnau, Ein Fall von Septicopyaemia typhosa. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1896. Nr. 30. — Zur Kenntniss der Meningitis typhosa. *Ebenda.* 1896. Nr. 25.

[6] K. Urban, Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und die Gruber-Vidal'sche Serodiagnostik. *Wiener med. Wochenschrift.* Nr. 32 u. 35.

[7] Block, A case of Typhoid fever in which the typhoid was obtained twice from the blood during life. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital.* Vol. VIII. p. 119.

[8] Schottmüller, Ueber eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 32. S. 511.

[9] Castellani, a. a. O.



nahm er grössere Mengen Bouillon und liess darin 10 bis 40 Tropfen Blut hinein und kam zu positivem Ergebniss, und zwar unter 16 Typhusfällen 4 Mal. Die betreffenden 4 Fälle verliefen sehr schwer, 3 endeten letal. Seine Methode wurde weiter verwerthet von Unger und Auerbach[1], die in 300 ccm steriler Bouillon in Erlenmeyer'schen Kolben 10 bis 20 bis 30 Tropfen Blut aus der Vena mediana mittels ausgekochter Canüle auffingen und auf ungefähr 18 Stunden in den Brütschrank stellten. Wie Castellani fanden auch sie in dieser Originalaussaat zum Theil allgemeine Trübung, bedingt durch bewegliche Typhusbacillen oder auch durch immobilisirte und zum Theil noch durch den Einfluss des Serums agglutinirte Stäbchen, die dann erst bei der Weiterimpfung auf Agar sich als echte bewegliche Typhusbacillen erwiesen. Sie erhielten unter 10 Fällen 7 Mal positive Resultate und empfehlen daher das Verfahren zur Schnelldiagnose, „da es schon innerhalb 36 Stunden zu einem entscheidenden Ergebniss führen könnte". Allerdings kann man ihren Untersuchungen den Vorwurf der Leichtfertigkeit nicht ersparen, da sie zur Identificirung ihrer Bacillen nur das Verhalten derselben in steriler Milch und gegenüber einem „hochwerthigen Typhusserum" heranzogen, was freilich ganz ungenügend ist. Trotzdem verdienen ihre Untersuchungen und ihre interessanten Schlussfolgerungen Beachtung, indem sie nämlich vermuthen, dass der „Typhusbacillennachweis im Blute nur während der Continua oder im Eruptionsstadium der Roseolen sowohl bei der ersten Infection als auch beim Recidiv gelingen dürfte". Bei einem Typhusrecidiv erbrachten sie nach der obigen Methode den Bacillennachweis noch am 42. Krankheitstage. Bei 6 Typhusfällen versuchte ich den Bacillennachweis aus dem Blute zu führen (Fall 4, 5, 7, 10, 13, 29), indem ich von der zur Vidal'schen Reaction steril entnommenen Blutprobe sofort nach Einlieferung eine Verdünnung von etwa 1:30 in steriler Bouillon vornahm, jedoch stets mit negativem Resultat. Die betreffenden Aussaaten wurden nur gemacht, wenn in den Fällen continuirliches Fieber bestand. In vier dieser Fälle wurde der Bacillennachweis aus Urin, Roseolen oder Stuhl geführt, die beiden anderen waren wenigstens durch die klinischen Symptome und den positiven Ausfall der Vidal'schen Reaction als Typhen genügend charakterisirt (Fall 5 u. 29). Seiner Zeit hatte Kölzer[2] nach obiger Methode im Danziger Institut bei 46 Typhuskranken bei 77 Blutuntersuchungen nur 2 Mal ein positives Ergebniss gehabt. So hatte diese Methode wenig ermuthigendes und die besseren Resultate nach der

[1] **Max Auerbach** und **Ernst Unger**, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Blute Typhuskranker. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 49.

[2] W. Kölzer, Weitere Mittheilungen über die Vidal'sche Reaction. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXVI. S. 76.



Castellani'schen Methode veranlassten mich, auch diese Methode anzuwenden. Leider war das Krankenmaterial nur spärlich. Acht Fälle mit Typhusverdacht kamen zur Untersuchung, vier davon hatten ätiologisch mit Typhus nichts zu thun (parenchymatöse Nephritis, Miliartuberculose, puerperale Sepsis, schwere complicirte Influenza); von den übrigen vier waren drei leichte Fälle und schon im Stadium des remittirenden Fiebers, nur die positive Vidal'sche Reaction liess sie neben gastrischen Symptomen als Typhus erscheinen, im 4. endlich (Fall 28) gelang der Nachweis der Typhusbacillen unschwer. Jedoch zeigten auch hier die Bacillen in der Originalbouillon (40 Blutstropfen in 300 ccm Bouillon) nicht freie Beweglichkeit, sondern waren zum grösseren Theil agglutinirt; dieser Umstand dürfte sich daraus erklären, dass an demselben Tage, dem sechsten Krankheitstage, auch schon die Vidal'sche Reaction 1:50 positiv war. Erwähnen muss ich, dass bei der Castellani'schen Methode Verunreinigungen von der Haut gelegentlich in den Bouillonkolben gelangen können, so erhielt ich von Fall 20 (Miliartuberculose) Staphylokokken und von Fall 29 (Typhus) Heubacillen. Bei Fall 27 (puerperale Sepsis) jedoch fanden sich auf dem Boden des Kolbens, wo sich von der sonst klaren Bouillon ein hauptsächlich aus Blutkörperchen bestehendes Sediment gebildet hatte, eine Reincultur von Streptokokken, die auch aus dem Inhalt der pemphisgusartigen Blasen der Haut und nach dem Tode aus den inneren Organen sowie dem Eiter der rechten Tube in Reinculturen erhalten wurden. Im Fall 30 endlich wurden in dem schwer zu erhaltenden Sputum des stark benommenen Patienten am 31. Krankheitstage Influenzabacillen gefunden und daraus auf Blutagar gezüchtet; im Blut fanden sich immer wieder Stäbchen, die sich nach Gram färbten und auch reichlich in dem Eiter eines am 33. Krankheitstage entleerten periproctitischen Abscesses vorhanden waren. Sie erwiesen sich für Mäuse pathogen, wuchsen auf gewöhnlichem Agar typhusähnlich und verflüssigten die Gelatine nicht. In diesen beiden Fällen bewährte sich also die Castellani'sche Methode als ein Mittel, überhaupt Fieber erregende Organismen im Blute nachzuweisen. Ebenso glaube ich den Fall 19 (parenchymatöse Nephritis) auffassen zu müssen, in welchem wegen des allgemein typhösen Krankheitsbildes eine Blutaussaat nach Castellani gemacht wurde; nach ca. 15 Stunden war die Bouillon vollkommen getrübt durch lebhaft bewegliche Stäbchen, die durch unser Kaninchentyphusimmunserum 1:150 vollständig agglutinirt wurden, jedoch Traubenzucker vergährten, in der Lackmusmolke deutliche Blaufärbung hervorriefen, die Gelatine nicht verflüssigten, sich nach Gram entfärbten und die Milch nicht zum Gerinnen brachten. Zumal es später gelang, dieselben Mikroorganismen auch aus dem Stuhl der Patientin zu züchten, dürfte es wahrscheinlich sein, dass



der betreffende Bacillus, sei es primär, sei es secundär, in Folge Stauungskatarrh des Darmes in dem Krankheitsverlaufe eine wesentliche Rolle spielte. Man dürfte dann aus diesem Fall die Lehre ziehen, dass man sich bei der Identificirung von Typhusbacillen niemals lediglich auf die Agglutinationsprobe verlassen darf, und dass das Vorkommen von Bakterien der Coligruppe im Blute möglich ist.[1]

Roseolenuntersuchungen.

Im Anschluss an den Bacillennachweis im Blute sollen die Züchtungsergebnisse aus Roseolen besprochen werden. Während man früher allgemein vom „Bacillennachweis im Roseolenblut" sprach, müsste man heute richtiger sagen „aus dem Gewebssaft der Roseole", der allerdings zur Aussaat immer mit etwas Blut vermischt gelangt. Denn erst in neuester Zeit sind wir über das Wesen der Roseolen aufgeklärt. Neuhauss[2] hielt sie für durch Typhusbacillen bewirkte Hautembolien, E. Fraenkel dagegen[3] früher angesichts seiner und fast aller anderen Untersucher gänzlich negativen Untersuchungsergebnisse beim Versuch des Bacillennachweises für Toxinwirkungen. Erst nachdem Neufeldt[4] den ursächlichen Zusammenhang der Roseola typhosa mit den Typhusbacillen klarstellte, indem er zeigte, dass der Bacillennachweis aus dem „echten" Roseolen entstammenden Gewebssafte leicht gelingt, und dass für negative Züchtungsergebnisse ausser der „oft nicht leichten Unterscheidung anderer Hautefflorescenzen von den Roseolen" einmal „die geringe Zahl der in den Roseolen enthaltenen Bacillen und zweitens die bei der Abimpfung unvermeidliche Blutbeimischung mit ihrem schnell wirkenden baktericiden Einfluss" als ursächliche Momente in Betracht kommen, schien die Roseole sich als reactive Entzündung um in der Haut extravasculär sitzende lebende Typhuskeime deuten zu lassen. Die histologische Bestätigung dieser Annahme wurde durch Eugen Fraenkel[5] erbracht. Was Neufeldt als vergebliches Bemühen bezeichnet hatte, in Schnitten von excidirten Roseolen die so vereinzelten Bacillen zu finden,

[1] Vgl. auch Schottmüller, a. a. O.

[2] R. Neuhauss, Nachweis der Typhusbacillen beim Lebenden. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1886. Nr. 6. — Weitere Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. *Ebenda.* 1886. Nr. 24.

[3] E. Fraenkel, Zur Lehre von der Aetiologie der Complicationen im Abdominaltyphus. *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt.* 1889. Jahrg. I.

[4] F. Neufeldt, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bakteriolog. Blutuntersuchungen. *Diese Zeitschrift.* Bd. XXX. S. 498.

[5] E. Fraenkel, Ueber Roseola typhosa. *Ebenda.* Bd. XXXIV. S. 482.



erreichte er durch sein schon bei Organstückchen von Leichen mit Erfolg angewandtes Anreicherungsprincip, indem er die unter antiseptischen Kautelen excidirte Roseole in sterile Bouillon fallen liess und diese 18 Stunden in den Brütschrank stelite. In den später angelegten Serienschnitten fanden sich entsprechend dem Centrum der Roseole im Stratum papillare bezw. reticulare vereinzelte Bacillenherde, deren zum Theil deutlich bäumchenartige Anordnung Lymphgefässen der Haut zu entsprechen schien. Die Fraenkel'schen Beobachtungen erscheinen besonders dadurch gestützt, dass gleichzeitig von denselben Patienten aus anderen Roseolaflecken Typhusbacillen gezüchtet wurden. Durch den histologischen Nachweis der Bacillen ist die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung der Roseolen für die Diagnose erst in's rechte Licht gesetzt, und es dürfte ein Roseolaexanthem erst dann als typisch angesehen werden, wenn aus einem oder dem anderen der Fleckchen der Bacillennachweis gelungen ist.

Diesen Nachweis hatte schon Gaffky vergeblich erstrebt. Neuhauss[1] und nach ihm Rutimeyer[2] waren die ersten und lange Zeit einzigen Untersucher gewesen, die mit positivem Erfolg Roseolenblut bakteriologisch untersuchten. Neuhauss skarificirte die Roseolen unter den nöthigen Kautelen und vertheilte das Blut in Gelatineröhrchen. Der Bacillennachweis gelang ihm in 9 von 15 Fällen, Rutimeyer in 1 von 6. Diesen beiden Untersuchern standen mit gänzlich negativen Ergebnissen gegenüber: Fraenkel und Simmonds[3] bei 6 Typhusfällen, Seitz[4] bei 14 Untersuchungen an 11 Typhuskranken, ferner Merkel und Goldschmidt[5], Chantemesse und Vidal[6], Janowski[7], Grawitz[8], Curschmann[9], Urban.[10] Erst Thiemich[11] wieder züchtete bei 7 Typhusfällen 3 Mal aus dem Roseolenblute Typhusbacillen, indem er es direct am Krankenbette mit flüssig gemachtem Agar vermischte und dann Platten goss. Erheblich bessere Resultate erzielte Neufeldt[12], indem er flüssige Nährmedien anwandte in der richtigen Erkenntniss, dass die nur ganz

[1] Neuhauss, a. a. O.

[2] Rutimeyer, Ueber den Befund von Typhusbacillen aus dem Blute beim Lebenden. *Centralblatt für klin. Medicin.* 1887. Nr. 9.

[3] Fraenkel u. Simmonds, a. a. O.

[4] Seitz, a. a. O.

[5] Merkel und Goldschmidt, a. a. O.

[6] Chantemesse und Vidal, citirt nach Curschmann, *Monographie.*

[7] Janowski, a. a. O.

[8] Grawitz, a. a. O.

[9] Curschmann, *Der Abdominaltyphus.* 1897.

[10] Urban, a. a. O.

[11] Thiemich, a. a. O.

[12] Neufeldt, a. a. O.

vereinzelt in den Roseolen vorkommenden Bacillen, in dem beim Skarificiren hervortretenden Blutstropfen der baktericiden Kraft des Blutes ausgesetzt, davor nur durch möglichst schnelle und ausgiebige Verdünnung desselben gerettet werden könnten. Unter 14 Fällen gelang bei 13 der Bacillennachweis. Seine Methode, die um so sicherer zum Ziele führt, je genauer man sie bis ins Kleinste befolgt, beschreibt Neufeldt folgendermaassen: „Zunächst wird die betreffende Hautstelle ohne starkes Drücken und Reiben mit einem in Alkohol und Aether getauchten Wattebausch gereinigt, alsdann mit einem spitzen Scalpell oder Impflancette ein seichter Einschnitt in die Roseole gemacht; nun kratzt man, bevor noch der erste Blutstropfen hervordringt, mit der Spitze desselben Messers etwas Gewebssaft aus der kleinen Wunde heraus und bringt diesen sofort in Bouillon; aus dem Röhrchen bringt man mit der Messerspitze einige Tropfen Bouillon auf die Wunde, um die hervorquellenden Blutstropfen sofort zu verdünnen; dieselben werden dann ebenfalls in Bouillon oder in das Condenswasser von Agarröhrchen, wie oben beschrieben, verimpft. Gewöhnlich habe ich von jeder Roseole auf diese Weise ein Agar- und 2 Bouillonröhrchen geimpft.“ Zu beachten ist auch ferner nach Neufeldt's Beobachtungen, denen ich mich nur voll und ganz anschliessen kann, dass der Bacillennachweis am ehesten aus ganz zarten eben aufgetretenen Roseolen gelingt, und dass man sich nie mit der Abimpfung vereinzelter Roseolen begnügen soll, sondern, wenn möglich, stets mehrere, 4 bis 5, untersuchen soll.

Nicht selten erhält man Staphylokokken in den Culturen, die nach Neufeldt meist aus den Hautdrüsen stammen dürften, in die man durch die einfache Oberflächendesinfection nicht dringen kann. Nach diesen grundlegenden Untersuchungen Neufeldt's gelang es sogleich mehreren Beobachtern, die Brauchbarkeit seiner Methode zu bestätigen. Curschmann[1] erhielt bei 20 Typhuskranken 14 Mal positive Resultate und bezeichnet „die bakteriologische Untersuchung der Roseola typhosa“ als „ein neues gutes Stück in unserer diagnostischen Rüstkammer“. Ferner hat im Auftrage Rumpf's[2] Krause bei 11 klinisch sicheren Typhusfällen aus den Roseolen Typhusbacillen gezüchtet. Rumpf erwähnt, dass „nicht in jeder Roseole Typhusbacillen gefunden wurden, sondern oft erst in der 3. bis 5. desselben Patienten“ und bezieht diese Thatsache auf die geringe Zahl der im einzelnen Fleck vorkommenden Bacillen. Erwähnt sei noch, dass ein Versuch von Unger und Portner[3] mit Piorkowski'scher Gelatine

[1] Curschmann, Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 48. S. 1597.

[2] Rumpf, Der Abdominaltyphus. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1900. Nr. 23/24.

[3] Unger und Portner, a. a. O.

bei der Roseolenuntersuchung von negativem Erfolge war, ebenso wie bei mir. Aus den Protokollbüchern des Danziger Institutes finde ich vor der Zeit meiner eigenen Beobachtungen 9 Roseolenuntersuchungen an 8 Typhusfällen nach der Neufeldt'schen Methode, von denen 3 ein positives Ergebniss hatten. Ich selbst machte bei 21 klinisch sicheren Typhusfällen 25 Mal die Roseolaabimpfung nach Neufeldt, jedoch nur 10 Mal mit positivem Erfolg. Die verhältnissmässig grosse Zahl der negativen Ergebnisse schreibe ich ausser den von Neufeldt und Rumpf angegebenen Ursachen dem Umstande zu, dass ich in dem Wunsche, möglichst bei allen vorräthigen Typhusfällen den Bacillennachweis zu führen, oft genug ältere Roseolen oder nur schwach Roseola verdächtige Flecke abimpfte, zumal ich aus äusseren Gründen die Kranken nur gelegentlich, gewöhnlich aber in den ersten Tagen nach der Aufnahme inspicirte. In diesen letzteren erythemartigen Flecken wurde öfters Staphylococcus albus bezw. citreus, in einem Falle unbewegliche Stäbchen, die sich nach Gram färbten, gefunden. Wie Neufeldt fand auch ich, dass in den Bouillonröhrchen mit dem Roseolablut die Beweglichkeit der Typhusbacillen geschädigt sein kann. Im Fall 18 war sie sogar ganz aufgehoben. Ich bemerke, dass in diesem Falle die gleichzeitig am 9. Krankheitstage angestellte Vidal'sche Reaction sofort 1:50 positiv war, und man ersieht daraus, dass die Typhusbacillen selbst im agglutinirten und paralysirten Zustande keineswegs todt, wie es in gewissen Lehrbüchern der klinischen Diagnostik noch zu lesen ist, sondern sogar erheblich vermehrungsfähig sind; denn wie hätte sich anders das betreffende Bouillonröhrchen trüben können, wie hätte man anders schon im hängenden Tropfen dieser Bouillon die unbeweglichen Stäbchen constatiren können, die auf dem nächsten Agarausstrich sich als eine Reincultur von freibeweglichen Typhusbacillen erwiesen. Erwähnen muss ich noch Fall 9, der in der ersten Woche seines Krankenhausaufenthaltes durchaus das Bild eines Typhus darbot; es wurden bei ihm am 14. und 17. Krankheitstage je 3 und 4 roseolaverdächtige Flecke abgeimpft, jedoch blieben die Röhrchen steril: die Vidal'sche Reaction zeigte nur am 29. Tage, vielleicht als Folge des überstandenen Darmkatarrhes, eine schwache Beeinflussung, blieb jedoch negativ, wie am Anfang der Krankheit. Das Fieber verschwand, nachdem eine linksseitige Epulis, aus deren Eiter Streptokokken gezüchtet worden waren, verheilt war, während die erbsensuppenartigen Stühle noch längere Zeit bestehen blieben. Aus ihnen, wie aus dem Urin liessen sich Typhusbacillen nicht züchten. In der That waren die oben erwähnten Flecke durchaus nicht von echten Typhusroseolen zu unterscheiden, als blassrothe, leicht erhabene, auf Druck verschwindende Fleckchen. Indessen wurde der Fall auch klinisch im weiteren Verlauf nicht als Typhus, sondern als Enteritis acuta aufgefasst.



Milzpunction.

Ich schliesse hieran die von den Autoren gewonnenen Resultate bei Milzpunctionen, wonach dieselbe das unfehlbarste Mittel zum Bacillennachweis sein dürfte. Indessen ist sie wegen ihrer Gefährlichkeit wohl an den meisten klinischen Anstalten nicht gebräuchlich. Die Berechtigung ihrer Anwendung zu diagnostischen Zwecken ist besonders von E. Fraenkel[1], Grawitz[2] und Curschmann[3] beanstandet worden. In ihrem Sinne berichtet auch Haedtke[4] über einen nach der Milzpunction bei der Obduction beobachteten Kapselriss von 0·5 cm Länge und daraus stammendem Bluterguss von 100 ccm in die Bauchhöhle, den er allerdings nicht als letale Ursache betrachtet, um so wunderbarer, als er eine andere nicht anführt; denn es dürfte vielleicht doch beinahe einer Darmperforation gleichkommen, wenn ein Blutextravasat mit massenhaften Typhusbacillen in der Bauchhöhle verweilt. Die historische Entwickelung der Milzpunction sei kurz im Folgenden erörtert. Wie die ersten Leichenbefunde von Typhusbacillen in der Milz gemacht waren, lag der Gedanke nahe, in vivo durch Punction der Milz sich etwas von der weichen Pulpa zu verschaffen und darin den Bacillennachweis zu versuchen. Meisels[5] fand mikroskopisch im Milzblut reichlicher Bacillen als im Fingerblut, bisweilen 8 bis 10 im Präparat. Lugatello[6] erhielt bei 17 Fällen 10 Mal aus dem Milzblut Typhusbacillen durch Culturverfahren. Philippowitz[7] machte in 4 Fällen mit der Pravazspritze Milzpunctionen ohne schädliche Folgen und konnte stets mikroskopisch und in Stich- und Plattenculturen Typhusbacillen nachweisen. Ferner erhielten positive Resultate Vidal und Chantemesse[8], Dreifus-Brisac und Vidal.[9] Stagnitta[10] hatte, wie bei seinen sonstigen Blutuntersuchungen auch bei Untersuchungen

---

[1] E. Fraenkel, Ueber Abdominaltyphus. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1887. Nr. 6. S. 101.

[2] Grawitz, a. a. O.

[3] Curschmann, a. a. O.

[4] Hädtke, Die Diagnose des Abdominaltyphus und Vidal's sero-diagnostisches Verfahren. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 2. S. 21.

[5] Meisels, a. a. O.

[6] Lucatello, a. a. O.

[7] Philippowitz, Ueber die diagnostische Verwerthung der Milzpunction bei Typhus abdominalis. *Wiener med. Wochenschrift.* 1886. Nr. 6/7.

[8] Vidal et Chantemesse, a. a. O.

[9] Dreyfus-Brisac et Chantemesse, Épidémie de famille de fièvre typhoide. V. Malades, considérations cliniques et recherches bactériologiques. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1886. Nr. 45. S. 126.

[10] Stagnitta, a. a. O.



des Milzblutes nur negative Erfolge. Von deutschen Autoren tritt besonders Rettenbacher[1] für die diagnostische Verwendung der Milzpunction in zweifelhaften Fällen ein. In 13 Fällen erhielt er 10 Mal Typhusbacillen; ein Fall erwies sich bei der Obduction als Meningitis, die beiden anderen blieben unklar. Bonardi, Flora e Silvestrini[2] fanden in 8 Fällen im Milzsafte neben Typhusbacillen den Streptococcus und den Staphylococcus albus. Ippa[3] berichtet über einen Fall mit dem Nachweis von Typhusbacillen im Milzsaft und Recurensspirillen im Blut. E. Neisser[4] empfiehlt die Anwendung der Milzpunction zur Frühdiagnose und theilt die Beobachtung mit, dass die durch diese Methode bei ein und demselben Kranken zu verschiedener Zeit gewonnenen Typhusbacillen am Anfang der Krankheit die höchste Virulenz besitzen. Silvestrini[5] berichtet über 4 Fälle von Züchtung von Typhusbacillen aus dem Milzblute, ohne dass bei der späteren Section sich Darmläsionen und die typischen Veränderungen der Peyer'schen Plaques gefunden hätten. „Nach seiner Ansicht könne man die Diagnose auf Typhus stellen, wenn das der Milz entnommene Blut nach 15 Stunden die Bouillon gleichmässig trübte und im hängenden Tropfen Bacillen sich zeigten, die sich schnell nach verschiedenen Richtungen bewegen, theils eiförmig, theils einzeln stabförmig, theils in Ketten stabförmig zu 3 und 4 vereinigt seien und sich schnell aalartig fortbewegten. Das Bacterium coli, das sich post mortem so leicht aus der Milz gewinnen liesse, werde nie aus dem Blut oder Milzblut des Lebenden gewonnen.“ Diese Behauptung dürfte sich denn doch nicht bestätigen, und ich möchte hierbei nur wieder an den Fall 19 erinnern, wo die Züchtung eines Bacillus aus der Coligruppe aus dem Blute gelang, der noch dazu in seiner Beweglichkeit dem Typhusbacillus täuschend ähnlich war. Da wir jetzt nun andere Methoden des Bacillennachweises beim Typhus am Lebenden haben, so können wir mit Recht der gefährlichen Manipulation der Milzpunction entrathen, bei welcher wir gewissermaassen eine natürliche Schutzvorrichtung des Organismus, als welche wir die Festhaltung der Krankheitserreger in der Milz aufzufassen geneigt sind, künstlich beschädigen, indem wir den Bacillen ein, wenn auch nur nadelstichgrosses Thor in die Bauchhöhle eröffnen.

[1] Rettenbacher, Ueber den diagnostischen Werth der Milzpunction bei Typhus abdominalis. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1891. Bd. XIX. S. 311.

[2] Bonardi, Flora e Silvestrini, a. a. O.

[3] Ippa, a. a. O.

[4] E. Neisser, Untersuchungen über den Typhusbacillus und das Bact. coli com. *Zeitschrift für klin. Medicin.* 1893. Bd. XXIII.

[5] R. Silvestrini, Il reperto del bacillo tifico in clinica. *Settimana med.* 1896. Nr. 5 u. 10.

Nachweis der Bacillen im Urin.

Wenn wir die Milz als dasjenige Organ auffassen, welches die schädlichen Krankheitserreger, die ins Blut gelangt sind, auffängt, um die übrigen Organe davor zu bewahren, so könnten wir bei der Typhusbakteriurie an eine zweckmässige Function der Nieren denken, welche ja nach unserer Kenntniss unorganisirte Gifte aus dem Blute eliminiren, und zwar meist wenige Stunden nach ihrer Aufnahme in den Organismus, dann freilich oft auch sehr allmählich und unvollständig. Dass die Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Urin aber meist erst in späteren Stadien der Krankheit vor sich geht, dürfte mit einer activen Betheiligung der Bacillen selbst an diesem Processe zusammenhängen. Die vorläufig beste Erklärung für diesen Vorgang verdanken wir, wie auch Neufeldt[1] annimmt, den Beobachtungen von Konjajeff[2], welcher „in Schnitten, in Lymphknötchen (Lymphomen) der Niere bei an Abdominaltyphus Verstorbenen Bacillen fand, ebenso in Kapillaren, sowie in den mit runden Zellen oder auch mit Harncylindern erfüllten Harnkanälchen, in welch' letzterem Falle sie zwischen Cylindern und Kanälchenwand lagen. Behufs culturellen Nachweises der Typhusbacillen aus frischem Knötchenmaterial wurde dieses unter antiseptischen Cautelen in verflüssigter Gelatine vertheilt und in Platten gegossen. Die beiden sich entwickelnden Colonieformen, die einen oberflächlich, die anderen in der Tiefe gelegen, stellten sich zufolge des charakteristischen Wachsthums der von ihnen aus angelegten Kartoffelculturen als unzweifelhafte Colonieen von Typhusbacillen heraus. Damit schien auch die Identität jener in sämmtlichen typhösen Nierenlymphomen constatirten Bacillen mit Typhusbacillen festgestellt.“ Des Weiteren bemerkt der Autor, dass er die genannten Lymphome erst am Ende der zweiten bezw. Anfang der dritten Krankheitswoche auftreten, sich dann weiter entwickeln und gelegentlich in Harnkanälchen durchbrechen sah. Es dürfte sich auch die Thatsache, die auch Neufeldt[3] beobachtete, dass nämlich der Urin, der durch mehrmalige Urotropingaben keimfrei gemacht ist, hinterher wieder Typhusbacillen enthält, so erklären, dass vielleicht neue Herde aus dem Nierengewebe sich nach den Harnkanälchen entleert haben. Auch die schwankende Keimzahl dürfte in solch grösseren oder kleineren Nachschüben ihre Erklärung haben, da wir

[1] F. Neufeldt, Bakteriurie bei Typhus und ihre praktische Bedeutung. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 51.

[2] Konjajeff, Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. *Jescheniedielnaia klinitscheskaja Gaseta.* 1888. Nr. 33—38. — Ref. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1889. Bd. VI. S. 672.

[3] Neufeldt, a. a. O.



nicht ohne Weiteres eine starke Vermehrung der Bacillen in dem meist sauer reagirenden Urin innerhalb der Blase verstehen können, beobachtete ich doch in einem Fall (Fall 23) mit stark sauer reagirendem Harn, in welchem mikroskopisch zahlreiche, meist zu Häufchen verklebte Typhusbacillen sichtbar waren, dass einfache Agarausstriche von dem Bodensatz des Urins steril blieben, während noch am Tage vorher aus demselben Urin massenhafte Colonieen aufgegangen waren. Es war am Tage vorher kein Urotropin gegeben worden. Indessen will ich, bevor ich meine eigenen Fälle zusammenstelle, kurz die bisher bekannten Fälle von Typhusbakteriurie aufzählen. Seitz[1] beobachtete sie zuerst, und zwar unter 7 Fällen 2 Mal mit reichlichen Bakterien und Eiweissgehalt.

Konjajeff[2] . . .	unter	20	Fällen	3	Mal,
Neumann[3] . . .	„	48	„	11	„
Karlinski[4] . . .	„	44	„	21	„
Wright and Semple[5]	„	7	„	6	„
Hueppe[6]	„	18	„	1	„
Baart de la Faille[7]	„	27	„	4	„
Levy und Gisler[8]	„	22	„	10	„
Urban[9]	fand in	2	„	Typhusbacillen im Urin,	
Horton Smith[10] . .	„	3	von	7 Fällen,	
Petruschky[11] . . .	bei	3	„	50	„ während der Reconvalescenz,
Richardson[12] . . .	„	9	„	38	„ ,

[1] Seitz, a. a. O.

[2] Konjajeff, a. a. O.

[3] Neumann, Ueber Typhusbacillen im Urin. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 6.

[4] Karlinski, Untersuchungen über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harn. *Prager med. Wochenschrift.* 1890. Nr. 35/36.

[5] Wright u. Semple, On the presence of typhoid bacille in the urine of patients suffering from typhoid fever. *Lancet.* 1895.

[6] Hueppe, cit. nach Neufeld, a. a. O.

[7] Baart de la Faille, Bakteriurie bei Typhus. *Dissertation.* Utrecht 1895.

[8] James Levy und Gisler, Untersuchungen über Typhusserum. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 50/51.

[9] Urban, a. a. O.

[10] Horton-Smith, On the presence of the typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever. *Transact. of the Royal med. and chirurg. Soc. London.* Vol. LXXX. p. 141.

[11] Petruschky, Ueber Massenausscheidung von Typhusbacillen durch den Urin von Typhusreconvalescenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Thatsache. *Centralblatt für Bakteriologie.* Abth. I. Bd. XXIII. Nr. 14. S. 577.

[12] Richardson, On the presence of the typhoid bacillus in the urine. *Journ. of exper. Med.* Vol. III. p. 349.



Bösenberg[1] . . . . bei 10 von 22 Fällen,
Horton-Smith[2] . . . neuerdings bei 17 von 45 Fällen,
Neufeldt[3] . . . . . in 3 von 12 Fällen.

Im Danziger Institut wurden in der Zeit vom April 1897 bis Ende Juni 1900, also in $3^1/_4$ Jahren nach den Aufzeichnungen der Protokollführer an 53 Typhusfällen Urinuntersuchungen auf Typhusbacillen gemacht, weil die betreffenden Urine durch ihre trübe Beschaffenheit den Verdacht der Bakteriurie erregt hatten, indessen liessen sich nur bei 10 dieser Fälle Typhusbacillen nachweisen. Ich selbst machte dann im Danziger Institut innerhalb 8 Monaten an 25 sicheren Typhusfällen die bakteriologische Urinuntersuchung und fand Typhusbacillen in 10 Fällen. Man sieht aus den angeführten Zahlen, dass man nicht im Entferntesten in der Lage ist, einen Grenzwerth für die Häufigkeit der Typhusbakteriurie festzusetzen; nur scheint die Forderung darans hervorzugehen, dass man verpflichtet ist, dort, wo eine bakteriologische Controle der Typhusurine unmöglich ist, in allen Fällen und sonst in den Fällen von Bakteriurie durch wochenlange Urotropingaben bezw. monatelange Urindesinfection einer Weiterverbreitung der Seuche zu steuern. Wie gefährlich die Typhusbakteriurie wegen der kolossalen Mengen der ausgeschiedenen Keime ist, darauf ist namentlich von Petruschky[4] aufmerksam gemacht worden und neuerdings auch von Richardson[5], Horton-Smith[6] und Neufeldt.[7] Aus diesem Gesichtspunkt und wegen der von allen oben angeführten Autoren, mit Ausnahme von Karlinski[8] hervorgehobeneu Thatsache, dass die Typhusbakteriurie erst einer späteren Krankheitsperiode angehört, scheint der praktische Werth des Bacillennachweises im Urin hauptsächlich in der Prophylaxe zu beruhen. Indessen giebt es auch Fälle, in denen die Diagnose erst durch den Bacillennachweis aus dem Urin gesichert wurde. Unter Neumann's Fällen[9] befanden sich beispielsweise 2, die wegen des starken Roseolaexanthems als Flecktyphusfälle imponirten, bevor die Bakteriurie auftrat. In der Arbeit Fischer's[10] ist ein Fall erwähnt, in welchem die Vidal'sche Reaction immer negativ blieb und erst der Bacillennachweis im Urin die Diagnose sicherte. Besonderes Interesse

---

[1] K. Bösenberg, Ein Beitrag zur Kenntniss des Abdominaltyphus. *Dissertation.* München 1897.

[2] Horton-Smith, Welche Rolle spielen die Fäces und der Urin typhöser Patienten in der Verbreitung der Krankheit? *The Lancet.* 1900

[3] Neufeldt, a. a. O. [4] Petruschky, a. a. O.

[5] Richardson, a. a. O. [6] Horton-Smith, a. a. O.

[7] Neufeldt, a. a. O. [8] Karlinski, a. a. O. [9] Neumann, a. a. O.

[10] A. Fischer, Welchen praktischen Werth hat die Vidal'sche Reaction? *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXII. S. 407.



beansprucht der Fall von Rostoski[1] aus der Leube'schen Klinik, ein „Nephrotyphus": er zeigte ausgesprochene nephritische Symptome, jedoch die allmählich sich steigernd positive Vidal'sche Reaction und der am 32. Krankheitstage in dem mittels sterilen Katheters entnommenen Urin erbrachte Nachweis von Typhusbacillen stellte die Diagnose sicher. Die fraglichen Bacillen wurden allerdings nur auf ihre negatives Gährvermögen in Traubenzuckeragar und ihre Agglutinirbarkeit durch Typhusserum hin als Typhusbacillen angesprochen, wodurch der Fall leider an absoluter Sicherheit einbüsst. Immerhin erscheint die Bemerkung des Verfassers beachtenswerth, dass „es rathsam sein dürfte, in jedem Falle von Nephritis, die als sogenannte idiopathische imponirt und dabei hohe Temperaturen aufweist, durch die bakteriologische Untersuchung des Harns und die Anstellung der Gruber-Vidal'schen Reaction auf eine Infection mit Bacterium typhi zu fahnden." In meinen selbst untersuchten Fällen war die Vidal'sche Reaction, die doch bisher von den Klinikern als ausschlaggebend bei positivem Ausfall in zweifelhaften Fällen angesehen wird, stets mehrere Tage, bevor die Bacillen im Urin auftraten, positiv, nur im Fall 7 fiel das positive Ergebniss der Vidal'schen Reaction, als dieselbe nach dreimaligem negativen Ausfall zum vierten Mal angestellt wurde, mit dem Bacillennachweis im Urin zusammen, und im Fall 22, in welchem es sich um ein 3jähriges Kind handelte, war mit Rücksicht auf das Alter des Kindes (dessen Geschwister übrigens auch an Typhus erkrankt waren) die Vidal'sche Reaction unterblieben, so dass hier der Bacillennachweis allein die Diagnose sicherte, während wiederum bei den Geschwistern die positive Reaction für die Diagnose ausschlaggebend war, während der Bacillennachweis auf keine Weise gelang (vgl. Schlusstabelle). Schliesslich bleibt doch der theoretisch wissenschaftliche Werth des Bacillennachweises in jedem einzelnen Falle unbestreitbar, da er uns gleichsam mit mathematischer Genauigkeit lehrt, wie weit unsere diagnostischen Schlüsse nach beobachteten klinischen Symptomen gehen dürfen. Zum Zweck des Bacillennachweises im Urin bediente ich mich der mikroskopischen Untersuchung im hängenden Tropfen des möglichst frisch unter antiseptischen Cautelen entleerten Urins, zum quantitativen Nachweis des Ausstrichs oder der Piorkowskiplatte gelegentlich nach vorausgegangenem Anreicherungsverfahren, indem der Urin in den Brütschrank gestellt wurde, zum quantitativen Nachweis bei einer zweiten Entnahme des Gelatineplattenverfahrens in Verdünnungen mit sterilem Wasser 1:100, 1:10000 und 1:1000000. Der Nachweis gestaltete sich immmer leicht, da die Typhus-

[1] Rostoski, Zur Kenntniss des Typhus „renalis". *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. Nr. 7. S. 209.



		1	2	3	4	5	6	Dauer der Typhusbakteriurie
Buhl	1897	22. IV. positiv	12. V. positiv	6. VI. positiv	19. VI. positiv	22. VI. neg.	9. VII. neg.	ca. 9 Wochen.
Gertrud Müller .		18. VI. „	9. VII. „ 5000 Keime	16. VII. „ 5000 : 1 ccm	21. VII. steril	22. VII. steril	—	ca. 5 Wochen.
Zweifel		9. IX. „	15. IX. steril	—	—	—	—	—
Bartsch		21. XI. „	28. XI. positiv 172 Mill. 1 ccm	—	—	—	—	—
Sputowski . . .	1898	7. VIII. „	15. VII. positiv 150 Mill. 1 ccm	—	—	—	—	—
Last		18. VIII. „	—	—	—	—	—	—
Nötzel	1899	29. IV. „	30. IV. positiv 194 Millionen	5. VI. Typh. und Coli	7. VI. 30 Millionen	16. VI. steril Urotropin!	21. VI. positiv Typhus	7 Wochen
Elias		24. IV. „	21. VI. positiv	—	—	—	—	4 Wochen
Bieschke . . .		9. VIII. „ 250 000 K.	—	—	—	—	—	—
Gertrud Sattler .		18. IX. positiv	23. IX. positiv 8 000 000	29. IX. positiv 8 000 000	4. X. positiv 320 000 000	16. X. negativ	26. X. nur Colibacillen	ca. 4 Wochen
Griebenow . . .		23. IX. „	27. IX. positiv	4. X. positiv 235 000 000	16. X. negativ	26. X. „ Coli	6. XI. neg.	ca. 2 Wochen
Schwarz = Fall 6	1900	22. VIII. neg. Streptokokken	25. VIII. „ Streptk. u. Coli	14. IX. positiv sehr zahlreich	—	—	—	3 Wochen
Spanowski = Fall 7		23. VIII. neg.	25. VIII. neg.	31. VIII. pos. sehr zahlreich	28. IX. positiv	16. X. negativ	—	4 Wochen vom 25. Krankheitstage an (in fieberfreier Zeit)
Pyczka = Fall 8 .		8. IX. positiv	14. IX. positiv	—	—	—	—	v. 12. Krankheitst. an
Dembrowsky . .		21. IX. neg.	15. X. „	16. X. positiv 100 000	15. XI. neg.	27. XI. neg.	—	Beginn am 43. Krankheitstage
Brüggemann . .		21. IX. „	28. IX. neg.	16. X. positiv zahlreich	24. X. positiv	28. XI. positiv	12. XI. neg.	3 Wochen in der fieberfreien Zeit
Heier		28. XI. positiv	2. XII. pos. $^1/_2$ Million	14. XII. pos. $^1/_2$ Million	—	—	—	16. Krankheitstag 3 Wochen
Berzelius . . .		15. XI. „ 60 Millionen	27. XII. neg.	—	—	—	—	13. Krankheitstag
Hertha Frenzel .		17. XI. positiv	19. XII. „	—	—	—	—	am 7. Krankheitstage
Hans Reder . .	1901	23. II. „ sehr zahlreich	—	—	—	—	—	am 80. Tage seit Beginn d. Erkrankung
Kowalleck . . .		6. II. desgl.	—	—	—	—	—	—

Tabelle der 30 von mir zwecks Nachweises von Typhusbacillen unter-
25 klinisch sichergestellte Typhen sind.

Lfde. Nr.	Name, Alter, Stand, Krankenhaus-aufenthalt	Klinische Diagnose Krankheitstag b. d. Aufnahme	Klinische Symptome	Temperaturen an den Tagen der bakteriologischen Untersuchungen
1	Müller, Hermann, 28 J. v. 20. VI.—26. VII. 1900 † 26. VII. 1900.	Typh. abdom. und Tuberc. pulm.	Hohes, meist kontinuirliches Fieber, Durchfälle, Roseolen an Brust und Bauch, Stat. typh. hämorrhagisches Sputum mit Tb. pos. Diazoreaction.	3. VII. 37·4—38·8 6. VII. 38·4—40·1 9. VII. 39·8—40·1 11. VII. 40·4—35·2
2	Kuschinski, Lucie, 9 J., 27. VI.—1. X. 1900.	Typh. abdom. (9. Tag)	Hohes, zeitweise kontinuirliches Fieber, Durchfälle, bisweilen blutig deutliche Roseolen auf Brust u. Bauch. Positive Diazoreaction.	30. VI. 39·3—4[illegible] 3. VII. 39·4—39·8 6. VII. 38·2—40·4 29. VII. 36·8—37·2 25. VIII. 36·4—38·[illegible]
3	Gisella, 23 J., Schmiedegeselle, 23. VII.—22. IX.	Typh. abdom. (7. Tag)	Hohes, zeitweise kontinuirliches Fieber, zahlreiche Roseolen, Bronchialkatarrh, Durchfälle. Neg. Diazoreaction.	25. VII. 39·0—40·4 27. VII. 38·5—40·4 7. VIII. 37·5—39·6 11. VIII. 36·0—37·9 25. VIII. 36·4—36·8
4	Lehmann, 19 J., Schiffsgehülfe, 8. VIII.—21. IX.	Typh. abdom (14. Tag)	Hohes, zeitweise kontinuirliches Fieber, Erbsenstühle, Stat. typhosus, Roseolen auf Brust und Bauch. Bronchialkatarrh. Pos. Diazoreaction.	20. VII. 39·1—39·[illegible] 23. VII. 38·1—40·0 7. VIII. 36·4—38·[illegible] 25. VIII. 36·4—37·2
5	Schlass, Paul, 18 J., Sattlergehülfe, 8. VIII.—21. IX.	Typh. abdom. (5. Tag)	Hohes, zeitweise kontinuirliches Fieber, vereinzelte Roseolen, Erbsenstühle, zeitweise blutig, Bronchialkatarrh. Neg. Diazoreaction.	11. VIII. 39·0—40·[illegible] 16. VIII. 38·5—39·9 25. VIII. fieberlos 6. IX. „
6	Schwarz, Juliane, 17 J., Mädchen, 18. VIII.—15. X.	Typh. abdom.	Hohes, zeitweise kontinuirliches Fieber, Erbsenstühle, Roseolen, deutlicher Milztumor, Bronchialkatarrh.	20. VIII. 40·0—40·2 22. VIII. 39·0—40·[illegible] 25. VIII. 38·0—39·[illegible] 14. IX. 36·0—37·[illegible]
7	Spannowski, 27 J., Frau, 20. VIII.—5. XI.	Typh. abdom. 6. August 1. Krankheitstag	Typische Fiebercurve, Status typhosus, Roseolen auf Brust u. Bauch, Milz palpabel. Pos. Diazoreaction.	23. VIII. 38·1—40·2 25. VIII. 40·0—40·[illegible] 81. VIII. 37·0—37·8 3. IX. 36·5—38·2 28. IX. 36·5—38·[illegible]
8	Pyczka, Wladislaus, 25 J., Schlosser, 3. IX.—31. X.	Typh. abdom. (7. Tag)	Typische Fiebercurve u. Stühle, Status typhosus mit Schwerhörigkeit, Roseolen auf Brust und Bauch, Bronchialkatarrh.	3. IX. 39·6—40·2 4. IX. 40·1—41·[illegible] 6. IX. 40·0—36·[illegible] 8. IX. 39·0—39·8 12. IX. 39·0—39·5 14. IX. 38·5—39·5

NB. Bei Fall 1 wurde am 4. VII. das Sputum untersucht und Tb. Gaffky IV fest-



suchten Fälle, von denen bei 18 der Bacillennachweis erbracht wurde und 1. Juli 1900 bis 1. März 1901.

Vidal'sche Reaction 1:25 1:50 sofort u. nach 2 Stunden	Eventueller Leichenbefund	Stuhluntersuchungen	Urinuntersuchung	Roseolen	Blut	Eiter
11. Tag am 21.VI. neg. 23.VI. pos.	27.VII. aus allen Organen Bact. coli. Hochgr. Nephritis	3.VII. pos. von Agarplatte nach Petruschky 6.VII. pos. „ 11.VII. pos. „	9.VII. neg. nur Coli	—	—	—
30.VI. starke Beeinflussung 3.VII. pos.	—	3.VII. pos. „ 6.VII. pos. „ 29.VII. Pyocyaneus Petruschky	25.VIII. neg.	30.VI. neg.	—	—
25.VII.pos. 9. Tag	—	25.VII. neg. „ 27.VII. neg. „	7.VIII. Kokk. 11.VIII. steril 25.VIII. Kokk. unbewegliche Stäbchen	25.VII.pos.	—	—
20.VII.pos. 15. Tag	—	23.VII. neg. „ Elsner neg.	23 VII. neg. 7.VIII. neg. 25.VIII. neg.	23.VII.pos.	20.VII.neg.	—
11.VIII. pos. 8. Tag	—	16.VIII. neg. Pet. Elsner neg.	11.VIII. neg. 25.VIII. Streptokokk. 6.IX. neg.	11.VIII. Kokken	11.VIII. neg.	--
20.VIII. pos.	—	22.VIII. Streptokokken 25.VIII. pos. neb. Streptokok. und Darmbakt. 14.IX. pos. Pet.	22.VIII. Streptokokk. 25.VIII. pos. neben Streptokokk. u. Coli 14.IX. pos.	20.VIII. neg. 22.VIII. pos.	—	—
1.VIII. neg. 3. „ Beeinfl. 5.VIII. neg. nit Beeinfl. 1.VIII. pos.	—	26.VIII. neg. Pet. 31.VIII. neg. Pet. Elsner neg. 3.IX. neg. Pet.	23.VIII. neg. 25.VIII. neg. 31.VIII. pos.- 28.IX. pos. 16.X. neg.	29.VIII. neg. 25.VIII. neg.	25.VIII. neg.	—
3.IX. pos.	—	3.IX. neg. Elsner 6.IX. neg. 12.IX. pos. v. d. Agarplatte 14.IX. pos.	8.IX. pos. 14.IX. pos.	4.IX. pos.	—	—

gestellt, während der Nachweis von Typhusbacillen im Sputum nicht glückte

Lfd. Nr.	Name, Alter, Stand, Krankenhaus-aufenthalt	Klinische Diagnose, Krankheitstag b. d. Aufnahme	Klinische Symptome	Temperaturen an den Tagen d[illegible] bakteriologischen Untersuchungen
9	Conrad, 23 Jahre, Bürstenmacher, **14. IX.—19. X.**	Enteritis acuta 1. September 1. Krankheitstag	Hohes Fieber, Durchfall, Roseolen auf Brust u. Bauch, Wadenschmerzen, Diazor. pos. Linksseitige Epulis	14. IX. 38·6–[illegible] 27. IX. 38·2–39·[illegible] 29. IX. 36·8–37·[illegible] 30. IX. 36·5–37·[illegible]
10	**Dembrowski, 35 Jahre, Frau, 16. IX.—3. XII.**	Typh. abdom. 2. September 1. Krankheitstag	Hohes Fieber, Erbsenstühle, Roseolen auf der Bauchhaut, Milz als harter Tumor zu fühlen 3 Finger breit unterhalb der Rippen.	17. IX. 39·4–[illegible] 21. IX. 35·9–40·4 15. X. 36·5–[illegible] 16. X. 36·8–[illegible] 15. XI. fieberfre[i] 27. XI. „
11	**Brüggemann, Kind, 15. IX.—19. XI.**	Typh. abdom.	Hohes Fieber, weicher Milztumor.	17. IX. 39·0–40·[illegible] 20. IX. 38·5–[illegible] 28. IX. 36·4–[illegible]·1 16. X. 35·9–[illegible] 24. X. 35·7–[illegible] 8. u. 10. XI. fieberfr[ei]
12	**Jedneralski, 28 Jahre, Ziegler, 21. IX.—15. XI.**	Typh. abdom. (10. Tag)	Hohes Fieber, **Erbsenstühle, Status typhosus. Diazoreact.** pos. **Roseolen auf der Brust.**	23. IX. 39·4–[illegible] 28. IX. 38·4–[illegible] 20. X. 36·8–[illegible]
13	**Glaz, 17 Jahre, Laufbursche, 22. IX.—19. XI.**	Typh. abdom. 13. September 1. Krankhtag.	Hohes Fieber, sehr zahlreiche Roseolen, weicher Milztumor.	23. IX. 38·3–[illegible] 28. IX. 37·6–[illegible]
14	**Latuscheck, 26 Jahre, Mädchen, 3. XI.—10. XII.** †	Typh. abdom.	Hohes Fieber, zeitweise **Darmblutungen, Diazoreact.** positiv, mehrere Roseolen auf dem Bauch.	3. XI. 37·0–[illegible] 4. XI. 37·0–[illegible] 8. XI. 36·3–[illegible] 27. XI. 36·7–[illegible]
15	Schimikowska, **Johanna, 18 Jahre, 6. XI.—17. XII.**	Typh. abdom. 30. October 1. Tag	Hohes Fieber, **Durchfall.** Gehörverschlechterung, Roseolen **auf Brust u. Bauch, Diazoreaction negativ, Milz nicht palpabel.**	8. XI. 38·2–[illegible] 9. XI. 36·9–40·[illegible] 27. XI. fieberfr[ei]
16	Schimikowska II, **Martha, 16 J., Näherin, 7. XI.—17. XI.**	Typh. abdom. 7. November 4. Tag	Hoh. Fieber, **Leibschmerzen, kein Milztumor, Roseolen auf der Bauchhaut, Bronchitis.**	7. XI. 39·6–[illegible] 8. XI. 38·1–[illegible] 9. XI. 38·0–[illegible] 12. XI. 36·5–[illegible]

idal'sche Reaction 25 1:50 ofort und 2 Stund.	Eventueller Leichen- befund	Stuhl- untersuchungen	Urin- untersuchung	Roseolen	Blut	Eiter
4. IX. neg. 29. IX. geringe Beeinfl.	—	14. IX. Stuhl Typhus negativ (Streptokokken) 30. IX. negativ	30. IX. negativ	14. IX. neg. 17. IX. „	14. IX. neg. 29. IX. „	14. IX. neg. Strepto- u. Staphylo- kokken
4. IX. pos. 15. Tag	—	17. IX. positiv Agarplatte neg. {Elsner Piorkowski} (Verflüssigung)	21. IX. negativ 15. X. pos. (Rein- cultur) 16. X. pos. (100 000 Keime im ccm). 15. u. 27. XI. neg.	17. IX. steril	17. IX. steril	16. X. neg. Staphylo- kokken (Glutäal- abscess)
0. IX. pos. 0. X. pos.	—	17. IX. pos. Pet. neg. {Elsner Piorkowski} (Verflüssigung)	21. IX. negativ 28. IX. „ 16. X. positiv 24. X. „ 8. XI. „ 12. XI. negativ	—	—	—
2. IX. pos.	—	23. IX. negativ, Elsner negativ. 28. IX. pos. v. d. Piorkowskiplatte Stuhl verdünnt mit steril. Wasser 1:1000 zahlreich. gezopfte Colon.)	23. IX. Coli 28. IX. steril 20. X. „	23 IX. neg.	—	—
3. IX. pos. (10. Tag) nach 1 Stunde	—	—	23. IX. negativ 28. IX. „	23. IX. pos.	23. IX. neg.	—
. XI. neg. Beeinfl.) auch mit en aus den Roseolen gezüchtet. Bacillen	Section verweigert	4. XI. negativ Elsner	3. XI. negativ 8. XI. „ 27. XI. „	23. XI. pos. (unter 3 Roseolen aus einer)	—	—
. XI. neg. (Beeinfl.) 17. XI. pos.	—	9. XI. negativ Elsner	9. XI. negativ 27. XI. „	8. XI. neg.	—	—
7. XI. neg. 17. XI. pos.	—	—	9. XI. negativ 12. XI. „	8. XI. neg.	—	—



Lfd. Nr.	Name, Alter, Stand, Krankenhaus-aufenthalt	Klinische Diagnose Krankheitstag b. d. Aufnahme	Klinische Symptome	Temperaturen an den Tagen der bakteriologischen Untersuchungen
17	Heier, Marie, 7 Jahre, 22. XI.—24. XII.	Typh. abdom. vor 10 Tagen erkrankt	Hohes Fieber, Stat. typhos. Roseolen auf der Bauchhaut, Milz nicht palpabel, Bronchialkatarrh.	22. XI. 37·4—39·3 23. XI. 39·8—40·3 2. XII. fieberfrei 4. XII. „ 14. XII. „
18	Bezelius, 19 Jahre, Heizer, 9. XI.—27. XII.	Typh. abdom. 2. November 1. Tag	Hohes Fieber, Erbsenstühle, Milz nicht palpabel. Diazoreaction positiv. Stat. typh. und Bronchialkatarrh.	4. XI. 38·0—40·3 15. XI. 37·7—40·0 27. XII. fieberfrei
19	Rogalski, 35 Jahre, Frau, 11. XII.—15. II.	Nephritis parenchymatosa	Hohes Fieber, Durchfälle, Status typh. Albuminurie und Cylindurie. Diazoreaction negativ.	11. XII. 39·4 12. XII. 38·6—39·8
20	Philippsen, 16 Jahre Lehrling, 10.—19. XII. †	Typhus abdominalis? Miliar-tuberculose? Seit 10 Tagen	Hohes Fieber, Benommenheit, Bronchialkatarrh. Diazoreaction negativ.	11. XII. 39·0—40·5 15. XII. 38·0—39·9 19. XII. †
21	Meta Frenzel, 13 Jahre, Kind, 14. XII.—25. II.	Typhus abdominalis, seit 4 Wochen krank	Status typh. Milztumor, Roseolen, Puls dikrot. Diazoreaction positiv.	15. XII. 38·0—39·8 8. I. 36·0—36·8
22	Hertha Frenzel[1], 3 J., 14. XII.—18. I. 1901	Typhus abdominalis, seit 3 Tagen krank	Roseolen, Fieber, Milz nicht palpabel. Diazoreaction schwach positiv.	17. XII. 39·0—39·8 19. XII. 37·5—40·0
23	Hans Reder, 7 Jahre, 19. XII.—28. IV. 1901	Typhus abdominalis, 5. December 1. Tag der Erkrankung	Hohes Fieber, zeitweise Bewusstlosigkeit, Roseolen, palpabler weicher Milztumor, Durchfälle. Diazoreaction negativ, starker Decubitus. Seit 2. Januar Dauerbad (38·0).	20. XII. 38·9—39·9 6. I. 36·0—36·5 8. I. 36·8 29. I. 36·6 23. II. 37·2—37·5
24	Radtke, 32 Jahre, Bäckergeselle, 31. XII.—29. I. 1901	Typhus abdominalis	Hohes Fieber, Durchfall, Roseolen, Diazoreaction negativ.	6. I. 36·1—37·6 10. I. 35·8—36·7

[1] Der Patient machte seit 15. II. eine künstliche Immunisirungskur gegen Typhus durch.



[illegible]dal'sche Reaction [illegible]25 1:50 [illegible]fort und [illegible]2 Stund.	Eventueller Leichen-befund	Stuhl-untersuchungen	Urin-untersuchung	Roseolen	Blut	Eiter
23. XI. [illegible]ositiv 11. Tag	—	22. XI. lebhaft bewegliche Coli-bacillen von Agarplatten. Elsner negativ	18. XI. positiv, 2. XII. „ 500000 Keime, 14. XII. pos., 500000 Keime	20. XI. negativ	—	4. XII. negativ, Abscess l. Ober-schenkel
10. XI. positiv 9. Tag	—	—	15. XI. positiv (50–60 Millionen) 27. XII. negativ	14. XII. positiv	—	—
12. XII. negativ	—	12. XII. negativ. Coli, Alkaligenes.	11. XII. neg. (Ei-weiss u. Nieren-bestandtheile), 12. XII. negativ	—	1. XII. negativ, Castellani	—
[illegible]XII. neg. [illegible] „ „ [illegible] „ „	19. XII. negativ, Miliar-tuberculose	15. XII. negativ (Agarplatte) Gabritschewsky negativ	—	—	11. XII. negativ, Castellani	–
15. XII. positiv	—	—	8. I. negativ	15. XII. negativ	15. XII. negativ, Castellani	—
—	—	—	17. XII. positiv, 19. XII. negativ	—	—	—
[illegible]. I. mit [illegible]m Serum [illegible]us dem [illegible]ter des Humerus-[illegible]bscesses [illegible]:50 pos.	—	29. I. negativ (Pyocyaneus) fester Stuhl	Urin trübe, 23. II. positiv (sehr reichlich), etwas Albumen. Bac. agglutinirt	21. XII. positiv, 15. Krank-heitstag	—	6. I. negat. Staphyloc. pyocyaneus 8. I. pos. vom recht. Humerus, daneben Staphyloc. (Das Serum des Eiters 1:50) pos. Vidal.
[illegible]. I. neg. [illegible] I. „	—	–	10. I. neg. Coli	6. I. positiv	—	—



Lfd. Nr.	Name, Stand, Alter, Krankenhaus-aufenthalt	Klinische Diagnose, Krankheitstag b. d. Aufnahme	Klinische Symptome	Temperaturen an den Tagen der bakteriologischen Untersuchungen
25	Schroeder, Adolf, 16 Jahre, 5. I.—16. II. 1901	Typhus abdominalis	Hohes Fieber, Durchfälle, Roseolen auf Brust und Bauch. Diazoreaction pos.	9. I. 38·0–3[illegible] 10. I. 37·2–[illegible] 16. I. 36·0–[illegible]
26	Krause, Martha, 10 J., 8. I.—21. III. 1901	„ ?	Remittirendes Fieber, Diazoreaction negativ. Keine Roseolen, kein Milztumor, keine Durchfälle.	11. I. 37·2–[illegible] 16. I. 37·0–[illegible] 25. I. 38·5–[illegible] 27. I. 37·2–[illegible]
27	Müller, 27 Jahre, Frau, 13. I.—16. I. 1901 †	Sepsis puerperalis	Am 20. XII. Partus. Nach 8 Tagen schon aufgestanden und seit 11. I. krank mit Durchfällen, Frost u. Hitze.	15. I. 38·2–40·2
28	Kowalleck, Friedrich, 20 Jahre, Schmiedegeselle, 18. I.—21. II. 1901	Typhus abdominalis 3. Tag	Hohes Fieber, Roseolen auf Brust und Bauch. Erbsenstühle. Status typh. Diazoreaction negativ. Milztumor nicht zu fühlen. Dikrotie des Pulses.	21. I. 38·9–[illegible] 26. I. 38·0–[illegible] 5. II. 35·2–[illegible] 6. II. 35·1–[illegible]
29	Gustke, Ernst, 5 Jahre, 1. II.—18. III.	Typhus abdominalis, Lungenentzündung, 5. Krankheitstag	Hohes Fieber und Roseolen, Lungenkatarrh (rechts hint. unten verkürzter Schall). Kein Durchfall. Diazoreaction positiv.	5. II. 37·0–[illegible] 6. II. 38·0–[illegible] 14. II. 35·2–[illegible]
30	Schütz, Johann, 31 J., Arbeiter, 14. II.—24. V.	unbestimmt, 1. Krankheitstag 27. I.	Hohes Fieber, Benommenheit des Sensoriums, Fistula ani verkürzt. Schall am r. Oberlappen, Rasseln auf beiden Lungen. Kein Durchfall. Diazoreaction negativ. Sputum am 23. II. reichlich. Influenza.	14. II. 37·0–[illegible] 15. II. 37·0–[illegible] 21. II. 38·0–[illegible] 23. II. 38·0–[illegible]

[W]idal'sche Reaction [1]:25 1:50 [s]ofort und [n]. 2 Stund.	Eventueller Leichenbefund	Stuhluntersuchungen	Urinuntersuchung	Roseolen	Blut	Eiter
—	—	16. I. negativ 10. I. „	—	9. I. negativ, Staphyloc. citreus	—	—
11. I. positiv 1:25 1:100	—	27. I. negativ,	16. I. negativ Staphyloc. albus Coli, 25. I. negativ	—	11. I. negativ, steril, Castellani	—
15. I. negativ (geringe [B]eeinfluss.)	17. I. Streptokokken	—	—	—	15. I. Streptokokken, Castellani	15. I. Streptokokken
21. I. positiv, 6. Tag	—	26. I. negativ 5. II. „	6. II. positiv	21. I. positiv, 6. Tag	21. I. positiv, Castellani	—
5. II. positiv, 10. Tag	—	14. II. negativ, fest	6. II. negativ	6. II. negativ, 3 Roseolen abgeimpft, 1 steril, 2 unbewegliche Stäbchen	5. II. negativ, Heubacillen	—
15. II. negativ, 20. Tag, [2]1. u. 23. II. negativ (ganz geringe [B]eeinfluss.)	—	—	17. II. negativ Kokken	—	15. II. negativ, Kokken. 21. II. negativ, Kokken u. Stäbchen. 23. II. negativ, Castellani	negativ, nach Gram gefärbte Kurzstäbchen

bacillen, wie auch bei anderen Autoren, meistens in Reinculturen und in grosser Menge vorhanden waren. Die diesbezüglichen Beobachtungen an dem Gesammtmaterial des Danziger Institutes sind in der vorstehenden Tabelle I zusammengestellt; besondere Angaben über Beginn und Dauer der Bakteriurie und eventuelle Keimzahl finden sich in den Fällen, in welchen in längerer Folge von Untersuchungen sich die Dauer der Bakteriurie bestimmen liess und in den selbst beobachteten Fällen.

Wie aus der vorstehenden Uebersichtstabelle ersichtlich ist, gelang es mir, in 18 von 25 Typhusfällen auf einem oder mehreren Wegen den Bacillennachweis zu führen, d. h. in 72 Procent. Nochmals betone ich, dass mir immer bei allen meinen Untersuchungen eine genaue Identificirung der Bacillen am wichtigsten erschien, wodurch freilich die Untersuchungen immer auf 2 bis 3 Tage sich ausdehnten. Aus diesem Grunde wird der Bacillennachweis freilich als diagnostische Methode gegen die Vidal'sche Reaction immer schwer aufkommen; indessen dürfte in Folge der zahlreichen Methoden, die zum Ziele führen, eine möglichst häufige Anwendung derselben uns nicht nur in der Erkenntniss der „interessantesten“ unter den heimischen Infectionskrankheiten, wie Fraenkel den Typhus nennt, sondern auch der acuten Darmerkrankungen überhaupt weiter führen.

Zum Schluss erlaube ich mir meinem hochverehrten Chef Herrn Dr. Petruschky für seine Unterstützung und reiche Anregung bei Abfassung dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen. Für die liebenswürdige Ueberlassung des Krankenmaterials und der Krankengeschichten bin ich Herrn Sanitätsrath Dr. Freymuth, Chefarzt am Danziger Stadtlazareth, Olivaerthor, sowie seinen Herren Assistenten Dr. Zuckschwerdt und Kolbe, sowie der Schwester Luise an der Typhusbarracke zu Dank verpflichtet, den ich hiermit in aufrichtigster Weise zum Ausdruck bringe.



[Aus dem Königl. Institut für experim. Therapie zu Frankfurt a/M.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. P. Ehrlich.)

Weitere Studien über den Dysenteriebacillus.

Von

Dr. **K. Shiga.**

Als ich im Jahre 1897 den Dysenteriebacillus entdeckte, constatirte ich, dass dieser Bacillus, obgleich er augenscheinlich nur im Darme localisirt bleibt und nicht in die Circulation übergeht, gleichwohl die Entstehung specifisch wirksamer Antikörper im Serum veranlasst. Ich habe diese Erscheinung in Anlehnung an die Gruber-Widal'sche Reaction als wesentliches Hülfsmittel bei der Diagnose der Dysenteriebacillen benutzt.

Im Laufe der folgenden Jahre sind die von mir gefundenen Thatsachen bezüglich der epidemischen Ruhr an verschiedenen Punkten der Erde bestätigt worden[1], zumal seitdem Kruse das Studium der epidemischen Ruhr in Deutschland so erfolgreich aufgenommen hat. Ueber die Identität des von Kruse herausgezüchteten Bacillus mit dem meinigen kann ein Zweifel heute nicht mehr bestehen, auch wenn über gewisse morphologische Details eine völlige Einigung noch nicht erzielt ist. Alle wichtigen Charakteristika der von mir gefundenen Bacillen, sowie die Agglutination durch das Serum der Kranken sind von Kruse völlig bestätigt worden. Dass trotzdem geringe Wachsthumsunterschiede vorkommen können, ist auch bei anderen Bakterien, selbst bei Cholera, nichts Ungewöhnliches. Besonders schwierig ist es, die Frage einer eventuellen Beweglichkeit zu beantworten. Ich gab zuerst für meine Bacillen die Beweglichkeit an, Kruse fand sie unbeweglich. Es ist bekannt, dass es nicht immer leicht ist, zu unterscheiden, ob ein Bacillus beweglich ist oder nicht, und Kruse selbst giebt für die Beweglichkeit als Charakteristikum der Coligruppe bei Flügge, Bd. II, S. 361, an: „dass man

[1] Vgl. auch die nach Abschluss dieser Arbeit erschienene Abhandlung: *Untersuchungen über die Ruhr.* Berlin 1902.



bei Feststellung dieses Charakters vorsichtig sein muss, da die Bewegungen oft nur kurz dauernd sind und nicht unter allen Lebensbedingungen (Nährböden, Temperatur) stattfinden.“ Ich erinnere in dieser Beziehung noch an den Bacillus des Schweinerothlaufs, dessen Unbeweglichkeit noch von manchen Autoren in Zweifel gezogen wird. Die Beweglichkeit meiner Culturen habe ich immer als eine schwache bezeichnet. Auffallend war es mir allerdings, dass es mir zunächst nicht gelang, Geisseln färberisch nachzuweisen. Als ich aber späterhin einmal in einem Präparate zwei endständige Geisseln fand, glaubte ich diese Frage für erledigt ansehen zu können. Inwieweit ich hierbei einem Irrthum anheimgefallen bin, möchte ich noch nicht entscheiden, und ebensowenig möchte ich die Befunde von Vedder und Duval[1], welche peritriche Geisseln fanden, vorläufig als Bestätigung meiner Befunde ansehen.

Nachdem ich bereits im Jahre 1898 Pferde mit Dysenteriebacillen immunisirt und damit ein hochwerthiges Serum hergestellt hatte, mit welchem in den Jahren 1898 bis 1900 fast 300 Menschen behandelt worden sind, schien es mir wichtig zu sein, dieses von mir zuerst hergestellte Dysenterieheilserum nach den Gesichtspunkten der heutigen Immunitätslehre zu untersuchen. Zugleich wollte ich auch noch einmal die Identität des Kruse'schen mit dem meinigen auf dem serodiagnostischen Wege erweisen.

Zur Verwendung gelangten eine originale Cultur von mir, eine Cultur von Hrn. Prof. Flexner, eine Cultur des Kruse'schen Bacillus aus dem hiesigen Institute und eine Cultur des Kruse'schen Bacillus von Herrn Dr. Conradi-Berlin. Ich bemerke von vornherein, dass diese Culturen bei den verschiedensten baktericiden Versuchen sich völlig gleichmässig verhielten, so dass ich im Folgenden immer nur von dem Dysenteriebacillus als solchem sprechen werde. Ueber eine gewisse Verschiedenheit des Flexner'schen Bacillus von dem meinigen und Kruse'schen werde ich bei der Agglutination sprechen.

Zunächst wurde die baktericide Kraft normaler activer Sera gegenüber dem Dysenteriebacillus geprüft. Die Methode der Prüfung entsprach vollständig derjenigen von M. Neisser und Wechsberg angegebenen, auf die ich deshalb verweise.[2]

Die Einsaat betrug immer $^1/_{500}$ mg einer eintägigen Agarcultur, welche Menge bei der von mir gewählten Verdünnung in $1 \cdot 0$ ccm Kochsalzlösung enthalten war. Die gesammte Menge in einem Röhrchen betrug $2 \cdot 0$ ccm, wozu stets drei Tropfen Bouillon kamen. Die Einwirkung des Serums

[1] The etiology of acute dysentery in the United states. *The Journal of experimental Medicine.* 1902. Vol. VI. Nr. 2.

[2] *Münchener med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 18.

betrug drei Stunden bei 37°, nach welcher Zeit sechs Tropfen zu Agarplatten verarbeitet wurden. Die Beurtheilung der Platten erfolgte nicht durch genaue Zählung, sondern ebenfalls nach M. Neisser und Wechsberg durch ungefähre Schätzung, da nur grosse Ausschläge als beweisend angesehen wurden. Manchmal wurde der Rest, der in dem Röhrchen nach Herausnahme der sechs Tropfen verblieb, wiederum in den Thermostaten gestellt. Man erhält so häufig eine werthvolle Bestätigung der Agarplatten, indem man das Wachsthum oder Nichtwachsthum in den Röhrchen notirt.

Die stärkste baktericide Kraft — die übrigens immer noch im Vergleich zu manchen anderen Bakterien gering ist — besitzen das Ziegen- und das Hammelserum, welche in der Menge von 0·3 bei der angegebenen Versuchsanordnung die Keime vollständig oder fast vollständig abtödteten. Schwächer wirken das Rinder-, Pferde-, Menschen-, Hunde-, Meerschweinchen- und Kaninchen-Serum. Eine Reactivirung normaler inactiver Sera gelang nur bei folgender Combination: normales inactives Ziegenserum konnte durch eine an sich nicht abtödtende Menge normalen activen Pferdeserums völlig reactivirt werden. Es ging aus diesen Versuchen schon hervor, dass nur wenige Sera zur Reactivirung brauchbar waren (z. B. Pferdeserum), augenscheinlich, weil die übrigen Sera einen nennenswerthen Ueberschuss oder überhaupt freies dominantes Complement nicht enthielten. Dies wurde durch die Completirungsversuche, welche mit einem hochwerthigen Immunserum angestellt wurden, vollständig bestätigt. Als Immunserum stand mir ein Serum eines Pferdes zur Verfügung, das ich selbst noch zu immunisiren angefangen hatte und das in der Zwischenzeit weiter immunisirt worden war. Es wurde mir von Japan mit einem Zusatz 0·5 procent. Carbol zugeschickt. (Dieser Carbolzusatz störte, wie Controlversuche zeigten, bei den kleinen Mengen des verwendeten Serums in keiner Weise die baktericiden Versuche.) Die ersten Versuche, welche mit der Completirung durch actives Pferdeserum angestellt wurden, fielen insofern negativ aus, als eine abtödtende Wirkung nicht zu bemerken war. Es zeigte sich alsbald, dass dies auf dem M. Neisser-Wechsberg'schen Phänomen der Complementablenkung beruhte, denn, als immer kleinere Dosen des Immunserums verwendet wurden, wurde die abtödtende Wirkung immer deutlicher. Die folgende Tabelle, in welcher Columne A. das Resultat des Plattenversuches, Columne B. das Resultat des gleichzeitigen Röhrchenversuches ergiebt, zeigt die abtödtende Wirkung ebenso klar, wie das Phänomen der Complementablenkung. Man sieht daraus, dass noch 0·0025 und 0·0005 ccm eine deutliche baktericide Wirkung haben. Dieses Verhalten wurde zu sehr verschiedenen Malen und mit verschiedenen Stämmen in fast gleicher Weise erzielt.

Tabelle I.

Inactives Dysenterieserum ccm	Actives Pferdeserum ccm	Dysenteriecultur	A. Zahl der Keime auf der Platte	B. Wachsthum im Röhrchen
0·01	0·3	1·0 ccm (1/500 mg)	∞	+
0·0075	„	„	∞	+
0·005	„	„	∞	+
0·0025	„	„	fast 0	—
0·001	„	„	0	—
0·00075	„	„	fast 0	—
0·0005	„	„	ca. 50	—
0·00025	„	„	etwa 100	+
0·0001	„	„	etwa 1000	+
0·000075	„	„	einige 1000	+
0·00005	„	„	∞	+
Controle —	0·3	1·0 ccm (1/500 mg)	einige 1000	+
Controle —	—	„	∞	+
Controle 0·1	—	—	0	—
Controle —	0·3	—	0	—

Ausser dem Pferdeserum war zur Completirung dieses Immunserums nur noch ein Serum verwendbar, nämlich das active Menschenserum. Die folgende Tabelle ergiebt einen der diesbezüglichen Versuche.

Tabelle II.

Inactives Dysenterieserum ccm	Actives Menschenserum ccm	Dysenteriecultur	Zahl der Keime auf der Platte
0·01	0·3	1·0 ccm (1/500 mg)	∞
0·003	„	„	∞
0·001	„	„	∞
0·0003	„	„	wenig
0·0001	„	„	0
0·00003	„	„	etwa 100
0·00001	„	„	etwa 1000
Controle —	0·3	1·0 ccm (1/500 mg)	∞
Controle —	—	„	∞
Controle 0·1	—	—	0
Controle —	0·3	—	0

Ich habe bisher das Serum von 6 Individuen geprüft und 5 Mal (4 Mal Placentaserum und 1 Mal das Serum von Erwachsenen) für wirksam gefunden; nur 1 Mal war das ganz frische Serum eines Nephritikers bei der Completirung unwirksam. Erwähnt werde übrigens, dass das eine



dieser Sera mein eigenes war, welches beträchtlich stärker war, als die übrigen. Ob diese Eigenschaft mit einer vor 4 Jahren vorgenommenen activen Immunisirung im Zusammenhang steht, möchte ich auf Grund dieser wenigen Prüfungen dahingestellt sein lassen.

Ich glaube demnach den Beweis erbracht zu haben, dass das von mir therapeutisch verwendete Pferdeimmunserum diejenige Anforderung erfüllt, welche man heutzutage an ein baktericides Immunserum stellen muss, dass es nämlich einerseits ein sehr hochwerthiges ist und andererseits im normalen Menschenserum ein passendes Complement findet. Es ist dieses Serum als das erste in der menschlichen Therapie verwendete Serum, das die von Ehrlich 1900 in der Croonian lecture ausgesprochene Bedingung erfüllt. Die von mir in Japan erhaltenen guten Heilresultate[1] geben andererseits eine Stütze für die Ehrlich'schen Anschauungen.

Mit dem Complement des activen Pferdeserums war, wie erwähnt, das Phänomen der Complementablenkung sehr schön zu zeigen. Da nun diese Ablenkung in erster Linie von der Menge des vorhandenen Immunkörpers abhängt, so wird man vielleicht das Maass der Ablenkung als Maassstab für die Hochwerthigkeit verschiedener Immunsera verwerthen können. Versuche, welche ich in dieser Beziehung auf Anregung von Hrn. Prof. M. Neisser angestellt habe, sind noch nicht zu einem endgültigen Abschlusse gelangt.

Wie erwähnt, waren die übrigen activen Sera (z. B. Ziegenserum u. s. w.) zur Completirung des Dysenterieimmunserums nicht brauchbar, obgleich sie an sich baktericid waren. Es lässt sich aber mit dem Immunserum auch bei diesen Seris das Phänomen der Complementablenkung sehr schön demonstriren, wie die folgende Tabelle III zeigt.

Tabelle III.

	Dysenterie-Immunserum ccm	Actives Ziegenserum ccm	Dysenteriecultur	Zahl der Keime auf der Platte
	0·1	0·3	$^1/_{500}$ mg	∞
	0·03	„	„	∞
	0·01	„	„	∞
	0·003	„	„	0
	0·001	„	„	0
Controle	—	0·3	$^1/_{500}$ mg	0
Controle	—	—	„	∞
Controle	0·1	—	—	0
Controle	—	0·3	—	0

[1] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 43—45.

Vielleicht ist auch diese Versuchsanordnung zur Bestimmung der Werthigkeit baktericider Sera verwendbar.

Ich habe mich übrigens durch einen Absorptionsversuch analog den Versuchen von A. Lipstein[1] ausdrücklich davon überzeugt, dass die beschriebene Complementablenkung in der That durch den überschüssigen Immunkörper, und nicht etwa durch ein Anticomplement, hervorgerufen wurde.

Noch in einer anderen Beziehung glaubten Prof. Neisser und ich das Phänomen der Complementablenkung verwerthen zu können. Bei der von Ehrlich und seinen Schülern erwiesenen Pluralität der Complemente des normalen activen Serums war es denkbar, dass durch die Complementablenkung in Folge grossen Zusatzes von inactivem Immunserum zu einem an sich bakterieiden Normalserum wesentlich nur das Complement abgelenkt würde, welches zur Completirung dieses Immunserums geeignet ist, während die übrigen Complemente verhältnissmässig unbeeinflusst blieben. Daraus würde folgen, dass das betreffende normale active Serum im Wesentlichen nur diese eine baktericide Wirkung verloren, alle andere aber ziemlich behalten haben könnte. Man hätte somit ein Serum, welches seine bactericide Wirkung im Wesentlichen nur für das Bacterium verloren hätte, dessen Immunkörper im Ueberschuss zugesetzt worden ist, also gleichsam einen wirklich specifischen Nährboden. Auf Grund dieser Erwägung setzten wir kleine Mengen von normalem Stuhl, welchen wir künstlich mit geringen Mengen Dysenteriebacillen inficirt hatten, zu 2·0 ccm normalen, activen Ziegenserums, und fügten 0·2 ccm inactiven Immunserums hinzu. Nach 3 Stunden im Brütschrank wurden 6 Tropfen davon in ein zweites, dieselben Serumgemische enthaltendes Röhrchen übergetragen. Es wurden Agarplatten ausgestrichen: 1. von dem ursprünglichen Stuhlgemisch, 2. aus dem ersten Röhrchen und 3. aus dem zweiten Röhrchen, nachdem es ebenfalls 3 Stunden bei 37° C. gestanden hatte. Bei sehr vielfachen Versuchen zeigte sich nun, dass auf diese Weise in der That eine specifische Anreicherung der Dysenteriebacillen eintritt, derart, dass, wenn auf der ersten Platte nur ganz vereinzelte Dysenteriebacillencolonieen zu finden waren, diese auf der Platte II oder III reichlich auftraten. Einmal gelang es uns sogar in der Platte II und III Dysenteriebacillen zu finden, die auf der Platte I nicht zu finden waren. Als Agar benutzten wir übrigens mit Vortheil den von v. Drigalski und Conradi[2] für Typhusbacillendiagnose angegebenen. Diese Methode, die den ersten Weg zu einer specifischen Anreicherung angiebt, dürfte vielleicht zu einer weiteren Ausbildung empfohlen werden.

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1902. Bd. XXXI. Nr. 10.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIX.



Proagglutinoid.

Durch die schönen Untersuchungen von Bail[1] einerseits und Eisenberg und Volk[2] andererseits sind zwei neue Phänomene bei der Agglutinationsreaction beschrieben worden, welche für das Studium der Agglutinine von grosser Wichtigkeit sind. Bail beschrieb zuerst, dass Typhusbacillen, welche man zu einem durch die Hitze inactivirten Agglutinin zusetzte und abcentrifugirte, durch erneute Zugabe von activem Agglutinin nicht mehr agglutinirt werden können. Eisenberg und Volk zeigten die weitere wichtige Thatsache einer ungleichmässig verlaufenden Versuchsreihe bei der Agglutination, derart, dass die Röhrchen mit der grössten Menge Agglutinin keine oder schwache Agglutination zeigten, die Röhrchen mit geringerem Agglutiningehalt eine starke Agglutination zeigten.[3] Bail glaubte, das von ihm beobachtete Phänomen mit dem Zusammenwirken zweier Componenten (entsprechend Amboceptor und Complement) zu erklären und erhärtete diese Annahme durch einige Reactivirungsversuche. Eisenberg und Volk erklärten diese unregelmässige Reihe durch das Vorhandensein von Agglutinoiden, welcher Erklärung ich mich vollständig anschliesse.

Nur möchte ich diese Agglutinoide[4] entsprechend der Ehrlich'schen Nomenclatur als Proagglutinoide bezeichnen. Es handelt sich dementsprechend um die Wirkung von Körpern, welche durch äussere Eingriffe aus dem Agglutinin entstehen, welche weiterhin eine höhere Avidität zu den Bacillen haben, als das unveränderte Agglutinin, und welche schliesslich diejenige Gruppe, welche Trägerin der eigenartigen Agglutinationswirkung ist, verloren haben, während die andere Gruppe, welche die Verankerung mit den Bakterien besorgt, erhalten geblieben ist. Aus der grossen Zahl von Versuchen, die ich mit dem Dysenterie- und Typhusbacillus angestellt habe, will ich im Folgenden nur diejenigen Versuche herausgreifen, welche zum Beweise des oben Gesagten dienen sollen. Mit

---

[1] *Archiv für Hygiene.* 1902. Bd. XLIII.

[2] *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XL.

[3] Dieses paradoxe Phänomen hat Asakawa im Bericht aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Tokio (Sept. 1901) angegeben und „ein umgekehrt sich verhaltendes Phänomen" genannt.

[4] Nach Abschluss dieser Versuche sind zwei neue Arbeiten von R. Kraus (*Centralblatt für Bakteriologie,* 1902, Bd. XXXII, Nr. 1) und v. Pirquet, sowie von Eisenberg (*Extrait d. Bull. d. l'Acad. des sciences de Cracovie.* — Ebenso auch *Centralblatt für Bakteriologie,* 1902, Bd. XXXI, Nr. 15) über Präcipitoide (Ueber Präcipitoide s. bereits *Wiener klin. Wochenschrift,* 1901, Sitzungsbericht) erschienen. Die Verfasser kommen bezüglich des Präcipitins zu denselben Resultaten, wie sie für Agglutination beschrieben worden sind. Sie haben für diese Propräcipitoide die gleichen beweisenden Versuche, wie ich für Proagglutinoide.

meinem oben erwähnten Dysenterieimmunserum und meinem Originaldysenteriestamm oder mit der Kruse'schen Cultur liess sich das Eisenberg-Volk'sche Phänomen unschwer demonstriren. Die Versuchsanordnung war folgende: Eine Agarcultur wurde mit 10·0 ccm 0·85 procentiger NaCl-Lösung aufgeschwemmt und Anfangs lebend, in späteren Versuchen (nachdem constatirt war, dass zwischen Verwendung der lebenden und der auf diese Weise abgetödteten Cultur kein Unterschied vorhanden war) nach Zusatz von 0·02 ccm 40 procentigen Formalins verwendet. Von dieser Aufschwemmung kam in jedes Röhrchen 1·0 ccm. Dazu kamen fallende Mengen des Immunserums ($^2/_{10}$, $^2/_{20}$, $^2/_{40}$ u. s. w. gewöhnlich bis $^2/_{5120}$ ccm). Das gesammte Volumen in allen Röhrchen betrug 2·0 ccm. Die Röhrchen kamen in den Thermostaten (37° C.) und wurden nach 2, 5 und 24 Stunden besichtigt. Diese Besichtigung erfolgte mit dem blossen Auge und mit der Lupe.

Notirt wurde: — keine Agglutination, ± Spur, + makroskopisch deutlich aber schwach, ++ sehr deutlich, +++ völlig geklärte Flüssigkeit mit agglutinirtem Bodensatz. Die folgende Tabelle IV zeigt einen solchen Versuch.

Tabelle IV.

Verdünnung des Dysenterieserums	2 Stunden	5 Stunden	24 Stunden
1: 10	—	—	±
1: 20	—	±	++
1: 40	±	+	+++
1: 80	+	++	+++
1: 160	±	+	+++
1: 320	—	+	+++
1: 640	—	±	++
1: 1280	—	—	±
1: 2560	—	—	—
1: 5120	—	—	—

[Durch entsprechende Zugabe von normalem Serum und anderen Flüssigkeiten (z. B. Gelatine, Gummilösung u. s. w.) wurde der Einwand widerlegt, dass die grössere Menge des Serums in den Röhrchen an der Behinderung der Agglutination Schuld sei.] Der erste Punkt, nämlich die Entstehung des Proagglutinoides aus dem Agglutinin konnte an dem alten Dysenterieserum nur insofern erwiesen werden, als die Menge des in diesem Serum bereits vorhandenen Proagglutinoids durch Erwärmung oder durch ausgedehnte Belichtung oder durch Versetzen mit Chloroform gesteigert werden konnte.



Tabelle V.

Verdünnung des Dys.-Serums	Das 17 Tage der Belichtung ausgesetzte Serum			Das auf 60° C. 1 Std. erhitzte Serum			Das mit Chloroform durchgeschüttelte Serum		
	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.
1: 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 40	—	—	+	—	—	+	—	—	—
1: 80	±	+	++	—	—	++	—	—	±
1: 160	+	+	+++	—	±	+++	—	—	+
1: 320	+	+	+++	—	—	+	—	—	±
1: 640	±	±	++	—	—	±	—	—	±
1:1280	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:2560	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:5120	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Noch deutlicher war die Entstehung des Proagglutinoides aus dem Agglutinin an einem frischen Typhusimmunserum (Ziege) zu zeigen. Das Serum, welches keine Proagglutinoidzone gezeigt hatte, wies nach der 2 Mal 4stündigen Erhitzung auf 60° C. eine deutliche Proagglutinoidzone auf.

Die höhere Avidität des Proagglutinoids ging bereits aus diesem Versuche hervor, konnte aber noch durch andere Versuche bestätigt werden. Durch Versetzen des Dysenterieserums mit Chloroform war schliesslich eine fast völlige Umwandlung des Agglutinins zu Proagglutinoid zu erzielen, so dass das Serum in fast keiner Verdünnung mehr agglutinirte. Setzte ich zu einer an sich agglutinirenden Dosis des unveränderten Dysenterieserums absteigende Mengen des mit Chloroform behandelten Serums, so blieb die Agglutination bis 1:160 Verdünnung aus. Controlversuche mit chloroformirtem normalen Serum fehlten natürlich niemals.

Tabelle VI.

Dys-Serum in der Verdünnung 1:8	Der auf 65° 3 Stunden erhitzte Dys.-Serum	Aufschwemmung der Dys.-Cultur	2 Std.	5 Std.
0·1 ccm	1: 10 (1·0 ccm)	1·0 ccm	—	—
"	1: 20 "	"	—	—
"	1: 40 "	"	—	—
"	1: 80 "	"	—	—
"	1: 160 "	"	—	—
"	1: 320 "	"	—	—
"	1: 640 "	"	—	±
"	1:1280 "	"	—	+
"	1:2560 "	"	—	++
"	1:5120 "	"	—	++
Controle 0·1 ccm	Kochsalzlösung 1·0 ccm	1·0 ccm	+	++

Dasselbe war auch bei Dysenterieserum durch Erhitzung zu erzielen. Das auf 65° C. 3 Stunden erhitzte Dysenterieserum verhinderte in der Verdünnung 1:10 bis 1:320 die Agglutination der an sich wirksamen Dosis des unveränderten Dysenterieserums (1:160). (S. Tabelle VI.)

Dass schliesslich das Proagglutinoid an die Bakterien verankert war, also die agglutinirbare Gruppe der Bacillen verstopft hatte, war leicht dadurch zu erweisen, dass die Bacillen aus denjenigen Röhrchen, in welchen die Agglutination ausgeblieben war, abcentrifugirt und gewaschen wurden und danach mit einer an sich wirksamen Dosis des Agglutinins versetzt wurden. Es zeigte sich dabei stets, dass diese Bacillen inagglutinabel geworden waren.

Tabelle VII.

A.

Verdünnung des Dys.-Serums	24 Std.		Zum Rückstand das $^1/_{160}$ Dys.-Serum zugesetzt	2 Std.	5 Std.	Bemerkungen
1: 10	—	Danach centrifugirt	2·0 ccm	—	—	
1: 20	—		"	—	—	
1: 40	+					Wegen primärer Agglutination nicht zum 2. Male geprüft.
1: 80	+++					
1: 160	+++					
1: 320	+++					
1: 640	++					
1:1280	+					
1:2560	—		"	++	+++	
			Controle 2·0 + Dys.-Bacillen	+	+++	

B.

Verdünnung des auf 65° 3 Std. erhitzten Serums	5 Std.	24 Std.		Zum Rückstand das $^1/_{160}$ verd. Dys.-Serum zugesetzt	2 Std.	5 Std.
1: 10	—	—	Dann centrifugirt	2·0 ccm	—	—
1: 20	—	—		"	—	—
1: 40	—	—		"	—	—
1: 80	—	—		"	—	—
1: 160	—	—		"	—	++
1: 320	—	—		"	±	+++
1: 640	—	—		"	+	+++
1:1280	—	—		"	+	+++
1:2560	—	—		"	++	+++
				Controle 2·0 + Dys.-Bacillen	+	+++

Noch ein anderer Punkt mag erwähnt werden. In den bisher angeführten Versuchen war die Menge der in den einzelnen Röhrchen vorhandenen Bakterien stets die gleiche (siehe oben). Wurde aber die Menge der Bakterien sehr vergrössert, so zeigten sich andere Erscheinungen. Wie die folgende Tabelle VIII zeigt, verschwindet die Proagglutinoidzone vollständig, wenn man eine genügend grosse Menge der Bakterien verwendet.

Tabelle VIII.

Verdünnung des Dysenterieserums	Normale Aufschwemmung der Dysenteriebacillen			5fach conc. Aufschwemmung der Dysenteriebacillen		
	2 Stunden	5 Stunden	24 Stunden	2 Stunden	5 Stunden	24 Stunden
1: 10	—	—	±	+	++	+++
1: 20	—	±	+	+	++	+++
1: 40	±	+	++	+	++	+++
1: 80	±	+	+++	+	++	+++
1: 160	±	+	+++	±	+	++
1: 320	±	+	+++	—	+	++
1: 640	—	±	+	—	±	+
1:1280	—	—	—	—	—	—
1:2560	—	—	—	—	—	—
1:5120	—	—	—	—	—	—

Die Erklärung hierfür ist nicht schwer, wenn man einerseits die Versuche von M. Neisser und Lubowsky[1] und andererseits von Eisenberg und Volk mit in Betracht zieht. Zumal aus den letzten Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dass z. B. Typhusbacillen ein ungleich viel grösseres Quantum von Agglutinin zu verankern vermögen, als zu ihrer Agglutination nöthig ist. Man wird deshalb annehmen müssen, dass auch der Dysenteriebacillus eine grosse Zahl von Receptoren besitzt, welche das Agglutinin bezw. das Proagglutinoid zu verankern im Stande sind. Um aber den Dysenteriebacillus zu agglutiniren, genügt augenscheinlich die Besetzung von nur wenigen dieser vielen Receptoren mit dem wirksamen Agglutinin. Setzen wir nun verhältnissmässig wenige Dysenteriebacillen zu einem Serum, welches viel Proagglutinoid und wenig Agglutinin enthält, so werden alle die zahlreichen Receptoren der Bacillen mit Proagglutinoid besetzt werden. Setzen wir hingegen eine grössere Menge Bakterien der gleichen Menge Serum zu, so wird das Proagglutinoid nicht mehr zur Besetzung aller Receptoren ausreichen und es wird noch Agglutinin verankert werden können. Das bedingt aber das Eintreten der Agglutination.

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. Bd. XXX.



Wie wir oben angegeben haben, verhielt sich meine originale Cultur bezüglich der Proagglutinoidzone völlig identisch mit der Kruse'schen Cultur. Hingegen zeigten die Flexner'schen Culturen ein anderes Verhalten. Wie nämlich aus folgender Tabelle IX hervorgeht, wird die Flexner'sche Cultur in etwa gleich starker Weise von dem Immunserum agglutinirt, aber die Zone des Proagglutinoides fehlt vollständig.

Tabelle IX.

Verdünnung des Dysenterieserums	2 Stunden	5 Stunden	24 Stunden
1: 10	+++	+++	+++
1: 20	++	+++	+++
1: 40	++	+++	+++
1: 80	+	+++	+++
1: 160	±	++	++
1: 320	—	+	+
1: 640	—	+	+
1:1280	—	±	+
1:2560	—	—	—
1:5120	—	—	—

Absorptionsversuche, die ich weiterhin ausführte, zeigten, dass Zusatz des Kruse'schen Bacillus zu meinem Immunserum diesem Serum das Agglutinin und das Proagglutinoid für diesen Stamm vollständig entzog, während das Agglutinin für den Flexner'schen Stamm in nur geringerem Grade absorbirt war. Und umgekehrt entzog Zusatz und Centrifugiren von Flexner'schen Bacillen meinem Immunserum das Agglutinin für die Flexner'schen Bacillen, aber nur wenig von dem Agglutinin und Proagglutinoid des Kruse'schen Stammes.

Man wird deshalb annehmen müssen, dass mein Originalstamm mit dem Kruse'schen Stamm bezüglich des Receptorenapparates vollständig übereinstimmte, während diese beiden Stämme mit dem Flexner'schen Stamm sowohl identische als auch verschiedene Receptoren besassen. Wir dürfen weiterhin annehmen, dass das Serum, mit welchem diese Versuche gemacht waren, nicht nur durch die Immunisirung mit meinem Stamm gewonnen war, sondern dass im Laufe der Jahre verschiedene Stämme zur Immunisirung verwendet wurden. Dadurch entstanden Agglutinine von etwas verschiedener Art, die deshalb auch für Stämme mit etwas differentem Receptorenapparate passend waren. Dass übrigens der Receptorenapparat der Bakterien qualitativ und quantitativ nicht etwas dauernd völlig Constantes zu sein braucht, geht aus einigen Versuchen hervor, in welchen es mir gelang, durch Züchtung eine Veränderung dieser Eigenschaften hervorzurufen. Nachdem ich nämlich



Tabelle X.

Verdünnung des agglutinirenden Serums	Normale Cultur			I. Generation der Milchcultur			IV. Generation der Milchcultur		
	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.
1: 10	—	—	±	—	±	+	±	+	+
1: 20	—	±	++	±	+	+	±	+	++
1: 40	±	+	+++	+	++	+++	+	++	+++
1: 80	+	++	+++	+	+++	+++	+	+++	+++
1: 160	±	+	+++	±	+++	+++	+	+++	+++
1: 320	—	+	+++	±	++	+++	±	++	+++
1: 640	—	±	++	—	+	+++	±	+	+++
1:1280	—	—	±	—	±	±	—	±	++
1:2560	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:5120	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Verdünnung des agglutinirenden Serums	VI. Generation der Milchcultur			VIII. Generation der Milchcultur			X. Generation der Milchcultur		
	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.	2 Std.	5 Std.	24 Std.
1: 10	+	++	++	++	+++	+++	++	+++	+++
1: 20	+	++	+++	++	+++	+++	++	+++	+++
1: 40	++	+++	+++	++	+++	+++	++	+++	+++
1: 80	++	+++	+++	+	+++	+++	++	+++	+++
1: 160	+	+++	+++	+	++	+++	+	+++	+++
1: 320	+	++	+++	±	+	+++	±	+	++
1: 640	±	+	+++	—	±	+	—	±	+
1:1280	—	±	++	—	—	—	—	—	—
1:2560	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1:5120	—	—	—	—	—	—	—	—	—

die Kruse'schen Bacillen 10 Mal hinter einander (je den 2. Tag) auf steriler Milch gezüchtet[1] und zuletzt auf Agar übertragen hatte, zeigte

[1] Dieses Culturverfahren wurde eigentlich entsprechend der Angabe von Celli gemacht, der in seiner Mittheilung „Zur Aetiologie der Dysenterie" (v. Leyden, *Festschrift*) geschrieben hat, dass mein Bacillus ebenso wie der von ihm gefundene auch Milch coagulirt, wenn er 8 bis 10 Mal auf alkalische Milch verpflanzt worden ist. Das Resultat meines Versuches war vollständig abweichend, weil mein Originalstamm und auch der Kruse'sche und Flexner'sche Stamm Milch gar nicht coagulirten, wenn sie vorsichtig, vor Verunreinigungen ganz geschützt, 10 Mal hinter einander auf Milch gezüchtet worden waren. Da ich schon in Japan geprüft hatte dass der von Celli gefundene Bacillus ziemlich stark Gas bildet und Milch coagulirt, während mein Bacillus solche Eigenschaften nicht hat, und ferner der Celli'sche Bacillus mit dem Immunserum, das mit meinem Bacillus hergestellt wurde, keine Agglutination zeigte, so schliesse ich, wie ich schon in meiner früheren Mittheilung (a. a. O.) geschrieben habe, dass diese beiden Bacillen von einander ganz verschieden sind.

dieser Milchstamm nicht mehr die Zone der Proagglutinoidreaction; und bei wechselseitigen Absorptionsversuchen verhielt er sich nun nicht mehr wie der ursprüngliche Kruse-Stamm, sondern vollständig wie der Flexner'sche Stamm. Es hatte sich somit, wie aus der vorstehenden Tabelle X hervorgeht, durch diese Züchtung auf Milch eine allmählich zu beobachtende Veränderung des Kruse-Stammes vollzogen, die in der Verschiedenheit bezüglich der Proagglutinoidzone des Absorptionsvermögens ihren Ausdruck fand. Weiteren Versuchen in dieser Richtung bleibt es vorbehalten, ob mir eine Zurückzüchtung des Milch-Kruse-Stammes zu dem ursprünglichen Kruse-Stamm, bezw. einer Umzüchtung des Flexner-Stammes in den Kruse-Stamm gelingt. Bisher haben der Flexner-Stamm, sowie der ungezüchtete Flexner-Stamm ihre Eigenschaften Monate lang constant erhalten.

Resumé.

1. Mein Originaldysenteriestamm aus Japan verhielt sich bei bactericiden Reagensversuchen, sowie bei Agglutinationsversuchen völlig identisch mit den beiden Kruse'schen Stämmen. Da diese Methoden die schärfsten sind, die uns zur Zeit zur Verfügung stehen, so ist an der Identität meines Originalstammes vom Jahre 1897 mit dem Kruse'schen Bacillus (1900) nicht mehr zu zweifeln.

2. Das von mir im Jahre 1898 bis 1900 zu therapeutischem Zwecke verwendete Dysenterie-Immunserum vom Pferd ist ein sehr hochwerthiges und ist das erste derartige Serum, dessen Completirbarkeit durch menschliches Serum nachgewiesen worden ist.

3. Die M. Neisser-Wechsberg'sche Complementablenkung war damit sehr leicht zu constatiren und ergab einen neuen Weg zur specifischen Anreicherung von Bakterien in Gemischen.

4. Die Umwandlung des Agglutinins in ein Proagglutinoid gelang bei Dysenterie- und Typhusserum.

5. Verschiedene Stämme können einen etwas verschiedenen Receptorenapparat besitzen. Durch dauernde Milchpassage war eine gewisse Aenderung im Verhalten des Receptorenapparates eines Dysenteriestammes zu erzielen.

Zum Schluss danke ich Hrn. Geheimrath Prof. Ehrlich und zumal Hrn. Prof. M. Neisser, in dessen Abtheilung vorliegende Arbeit entstanden ist, für ihre vielfache Förderung.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Die Differencirung der Staphylokokken mittelst der Agglutination.

Von

Prof. Dr. **W. Kolle** und Dr. **R. Otto.**
Abtheilungsvorsteher am Institut. Oberarzt beim 1. Garde-Feld-Art.-Regt.

Bei der grossen Verbreitung, welche die Staphylokokken aufweisen, ist die Frage von Bedeutung, in wie weit die bei pathologischen Processen des Menschen, auf normaler Haut und Schleimhaut, in der Luft vorkommenden Kokken eine einzige Art bilden oder nicht. Die Differencirung der Kokken mittelst der Färbungs- und Culturmethoden liess hier vielfach im Stich, so dass z. B. Neisser und Wechsberg[1] in der Einleitung zu ihrer Arbeit über das Staphylotoxin sagen konnten: „Wir finden Staphylococci aurei im Eiter, auf der gesunden Haut, auf gesunden und kranken Schleimhäuten, in der Vaccine, in der Luft u. s. w., und immer wieder erhebt sich die Frage: Ist das jedes Mal der typische Staphylococcus pyogenes aureus, oder aber haben wir es, wie vielleicht bei den Streptokokken, mit verschiedenen, für den Menschen pathogenen Arten zu thun? — eine Frage, die in ihren hygienischen und therapeutischen Consequenzen gleich wichtig ist. Und dieselbe Unsicherheit besteht in vielleicht noch grösserem Maasse für die weissen Staphylokokken. Auch diese findet man sehr häufig als augenscheinlich harmlose Saprophyten, bis man bei manchen Befunden wieder an ihre pathologische Bedeutung gemahnt wird."

Es gelingt ja, wie bekannt, an den Wachsthumseigenschaften der Staphylokokken auf Gelatine und Agar, von der grossen Gruppe der aurei und albi, die etwa 90 Procent aller bei Züchtungsverfahren gefundenen Kokken

[1] *Diese Zeitschrift.* 1901. Bd. XXXVI.



ausmachen, einige selten vorkommende Arten oder gar nicht zu den Staphylokokken gehörende Mikroorganismen abzutrennen. Zu den ersteren gehören die als Staphylococcus citreus, cereus-aureus, -albus bezw. -flavus bezeichneten Kokken, zu den letzteren aber alle Gelatine nicht verflüssigende Kokkenarten, die damit schon von der Klasse der echten Staphylokokken abzutrennen sind. Denn alle letzteren verflüssigen die Gelatine mehr oder weniger stark. Auch kann die Farbstoffbildung als ein sicheres Artunterscheidungsmerkmal nicht angesehen werden. Denn die ausgesprochene Fähigkeit, ein gelbes Pigment zu erzeugen, kann bei echten pyogenen Kokken quantitativ sehr schwanken, wohl meist in Abhängigkeit von den Nährböden, dem Luftzutritt[1] u. s. w. Bei längerer Fortzüchtung auf Nährböden wurden anfangs schön goldgelb gefärbte Stämme, wie wir mehrfach in Bestätigung ähnlicher Angaben beobachten konnten, häufig hellgelb, ja unter Umständen[2] so weiss, dass sie kaum von typischen Albusstämmen zu unterscheiden sind. Weiterhin konnten wir feststellen, dass ein Stamm von Pyogenes aureus durch Thierpassage nach und nach seine gelbe Farbe verlor, bis er schliesslich nahezu weiss wurde. Im Allgemeinen bestätigte sich auch die von Gärtner[3] gemachte Erfahrung, dass Staphylokokken, die aus tief liegenden Eiterherden gezüchtet waren, sich durch schwächere Pigmentation von den aus oberflächlichen Eiterungen stammenden unterschieden. Aehnlich liegen die Verhältnisse bezüglich der Pigmentbildung bei den als Staph. cer. aur., alb., flav. beschriebenen Kokkenarten. Der Verlust der Fähigkeit, Farbstoff zu bilden, wird ja auch bei manchen anderen pigmentbildenden Bakterien beobachtet. So verliert z. B. bekanntlich der Bac. prodigiosus durch länger dauernde Züchtung bei 37° C. auf Agar sehr häufig die Fähigkeit, das schöne Purpurpigment zu bilden. Man kann aus den genannten Gründen also die Fähigkeit der Farbstoffbildung der Culturen nicht als constante Art-Charakteristik ansehen.

Was die Versuche betrifft, die Thierpathogenität zur Entscheidung der Artfrage der Kokken heranzuziehen, so verfügen wir bis jetzt, wie aus der umfassenden Monographie von v. Lingelsheim[4] hervorgeht, über kein Verfahren und kein Versuchsthier, um auf diese Weise in Bezug auf die Arteinheit und Artverschiedenheit der Traubenkokken Klarheit herbeizuführen. Der Grund liegt wahrscheinlich in der schwankenden Virulenz der Staphylo-

[1] Vgl. Lubinski, Ueber die Anaërobiose bei der Eiterung. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XVI. S. 769.

[2] Der Staphylococcus aureus I wuchs aus einer alten, 1 Stunde auf 85° erwärmten Bouilloncultur vollkommen weiss.

[3] Citirt nach Lubinski, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XVI. S. 774.

[4] Aetiologie und Therapie der Staphylokokken-Infectionen. *Beiträge zur exper. Therapie.* Urban und Schwarzenberger, Berlin und Wien. 1900.

Tabelle I.
Herkunft und Wachsthum der untersuchten Staphylokokkenstämme.

Lfd. Nr.	Herkunft	Wachsthum			Bemerkungen
		Farbe auf Agar	in Traubenzuckerbouillon	in Gelatinestich	
1	Eitrige Peritonitis	gelb	gleichmässige Trübg., keine Gasbildung	verflüssigt	
2	Furunkel (Revier)	„	„	„	
3	„ „	„	„	„	
4	Phlegmone (Lazareth)	„	„	„	
5	Furunkel (Revier)	„	„	„	
6	Thierkörper	„	„	„	
7	Abscess (chir. Poliklinik)	„	„	„	
8	Luft (Garten)	„	„	„	
9	Haut (Acnepustel)	weissgelb	„	„ (schwach)	Staphyl. epiderm. albus Welch? Vgl. *Fortschr. der Medicin.* 1892. Nr. 21.
10	Abscess (Krankenhaus F.)	hellgelb	„	verflüssigt	
11	„ „	gelb	„	verflüssigt	
12	Eiter (Lazareth)	weiss	„	„	
13	Abscess (Lazareth)	gelb	„	„	
14	Abscess (Poliklinik)	„	„	„	
15	„ „	„	„	„	
16	„ „	„	„	„	
17	Furunkel (Revier)	„	„	„	
18	Mandelbelag (Lazareth)	„	„	„	
19	Furunkel (Lazareth)	„	„	„	
20	Sputum	„	„	„	
21	Rachenschleimhaut (gesunde)	weiss	„	„	
22	Furunkel (Revier)	gelb	„	„	
23	Luft (Garten)	weisslich	„	„	
24	Pyogenes aureus Král	gelb	„	„	
25	„ albus „	weiss	„	„	
26	„ citreus „	citronengelb	„	„ (schwach)	
27	Urin	weiss	„	verflüssigt	
28	Kleider	gelb	„	„	
29	„	weiss	„	„	
30	St. haemorrh. Král	weisslich	„	„	
31	Luft (Plattenverunreinig.)	gelb	„	„	

kokken einerseits und in der geringen und schwankenden Empfänglichkeit der Versuchsthiere (von denen Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen doch in erster Linie in Betracht kommen) für die von menschlichen Krankheiten stammenden Staphylokokken andererseits. Zur Orientirung geben wir in der folgenden Tabelle die Resultate der Virulenzprüfungen der von uns zur Agglutination benutzten Culturen an Mäusen. Irgend welche Schlüsse lassen sich aus diesen Thierversuchen an Mäusen, wobei jede Regelmässigkeit der Wirkung fehlt, nicht ziehen. Meerschweinchen haben sich auch uns bisher als die am wenigsten geeigneten Thiere für die Prüfung der Thierpathogenität der Traubenkokken gezeigt, während wir über die Brauchbarkeit der Kaninchen zur Zeit noch kein abschliessendes Urtheil fällen können.

Einen Schritt weiter in der Trennung der Staphylokokkenarten brachten die Untersuchungen von van de Velde[1], später diejenigen von Neisser und Wechsberg[2] über das Leukocidin und das Staphylohämolysin. Diesen Autoren gelang es, nachzuweisen, dass bei Thieren durch Vorbehandlung mit Staphylokokkenpräparaten Antikörper gegen das Staphylohämolysin sowohl wie gegen das Leukocidin auftraten. Neisser und Wechsberg[2] nehmen an, dass das Hämolysin der pyogenen aurei und albi ein und dasselbe ist und glauben deshalb, dass dieses Gift ein Merkmal der typischen pyogenen Staphylokokken darstellt. Auch das Leukocidin soll nach Ansicht dieser Autoren für Staph. aur. und alb. einheitlich sein. Der Beweis für diese Unität der Gifte wird von Neisser und Wechsberg[2] in der Wirkung der Antikörper gefunden, die sie gegen Leukocidin und Staphylohämolysin durch Immunisirung hergestellt haben. Nach ihren Untersuchungen paralysirte z. B. ein mit Staph. aur. hergestelltes Antihämolysin nicht nur das Hämolysin sämmtlicher Aureusstämme, sondern auch der Albusstämme.

Die zahlreichen Immunisirungsversuche, welche mit der Leibessubstanz der Kokken oder ihren Derivaten von den verschiedensten Forschern ausgeführt sind, haben zu einer sinnfälligen Demonstration specifischer Körper, der Bakteriolysine oder Agglutinine, in dem Serum der einer Immunisirung unterworfenen Thiere bisher nicht geführt. Obwohl eine Anzahl der Experimentatoren, welche mit derartigen von ihnen hergestellten Sera arbeiteten, sicher echte und wirksame Staphylokokken-Antikörper, wie auch v. Lingelsheim[3] anerkennt, in der Hand hatten, ist doch über die Art der Wirkung derartiger Sera, ihrem Gehalt an Bakteriolysinen und Agglutinen, sowie die Specifität ihrer Wirkung bisher nichts Sicheres bekannt

[1] Van de Velde et Denys, *La Cellule.* 1894. T. X u. XI.
[2] A. a. O.
[3] A. a. O.



Tabelle II.
Virulenzprüfung an Mäusen.

Lfd. Nr.	intrap.	subcutan					
	1/1 Oese	1/1 Oese	1/4 Oese	1/10 Oese	1/30 Oese	1/50 Oese	1/100 Oese
1	†	†	†	†	†	†	†
2	†	lebt	lebt	†	lebt	lebt	
3	†	”	”	lebt	”	”	
4	†	†	†	”	”	”	
5	†	†	lebt	”	”	”	
6	†	†	”	”	”	”	
7	†	†	”	”	”	”	
8	lebt	lebt	”	”	”	”	
9	†	”	”	”	”	”	
10	†	†	”	”	”	”	
11	†	†	†	”	”	”	
12	†	lebt	lebt	”	”	”	
13	†	”	†	”	”	”	
14	lebt	†	lebt	†	”	”	
15	†	†	†	lebt	”	”	
16	lebt	lebt	lebt	”	”	”	
17	†	†	†	”	”	”	
18	†	†	lebt	”	†	”	
19	†	†	†	†	lebt	”	
20	†	†	†	lebt	”	”	
21	†	lebt	lebt	”	”	”	
22	†	†	”	”	”	”	
23	lebt	lebt	”	”	”	”	
24	”	”	”	”	”	”	
25	”	”	”	”	”	”	
26	”	”	”	”	”	”	
27	”	”	”	”	”	”	
28	”	”	”	”	”	”	
29	”	”	”	”	”	”	
30	”	”	”	”	”	”	
31	”	”	”	”	”	”	

gegeben. Dass die Untersuchung auf das Vorhandensein von Agglutininen und bakteriolytischen Körpern in dem Staphylokokkenserum, auf die Möglichkeit seiner Benutzung zur Differencirung der Traubenkokken bisher nicht ausgeführt ist, scheint um so auffälliger, als bereits bei verschiedenen Bakterienarten diese streng specifischen Eigenschaften der Agglutination oder Bakteriolyse mit Erfolg zur Trennung von einander nahestehenden Bakterienarten da verwandt sind, wo die anderen bakteriologischen Differencirungsmethoden — culturelle Untersuchung, Thierpathogenität, Giftbildung u. s. w. — im Stich gelassen haben. Wie durch die Arbeiten von Pfeiffer und Kolle[1], Pfeiffer und Vagedes[2], Kolle und Martini[3] bewiesen ist, gelingt eine Differencirung der echten Typhusbakterien von den typhusähnlichen Bacillen, der echten Cholerabakterien von den choleraähnlichen Vibrionen (sog. Rothbildnern) und der Pestbakterien von den ihnen nahestehenden Mikroorganismen mittelst der Agglutination, ja diese specifischen Serumreactionen haben im Grunde sich als das einzige Mittel herausgestellt, die Differencirung bezw. Identificirung der genannten Bakterien zu ermöglichen.

Gelegentlich der Immunisirung mit Staphylokokken haben wir diesen Eigenschaften des Serums zunächst unsere Aufmerksamkeit zugewandt und wollen im Folgenden unsere Beobachtungen über die Agglutination kurz mittheilen.

Zur Immunisirung für Darstellung möglichst stark agglutinierenden Serums verwandten wir Kaninchen, welche mit abgetödteten Agarculturen der Staphylokokken vorbehandelt waren. Die Einverleibung geschah intraperitoneal. Es wurde mit einer Agarcultur begonnen, dann wurde die Dosirung auf 2, 4, 8, 12, 24, 36, 48, 60 Culturen gesteigert. Die Thiere magerten nach der Injection grösserer Mengen von Culturmassen oft nicht unerheblich ab. Es wurde deshalb mit der Injection einer grösseren Dosis stets so lange gewartet, bis die Thiere das ursprüngliche Körpergewicht wieder erreicht hatten.

Zur Injection wurden die Traubenkokken Nr. I, III, VIII und XXV benutzt.

Die Prüfung auf Agglutination wurde in folgender Weise vorgenommen. Von dem zu prüfenden Serum wurden Verdünnungen mit 0·8 procentiger NaCl-Lösung[4] hergestellt. Von diesen Verdünnungen, z. B. 1:10, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:1000 u. s. w., wird je 1 ccm in ein gut

[1] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1895.

[2] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1895.

[3] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902.

[4] Bouillon eignet sich wegen ihres schwankenden Gehaltes an Salzen u. s. w. gar nicht zur Anstellung der Agglutinationsreaction.

gereinigtes, steriles Reagensglas gefüllt. Man hat dann eine Scala, indem z. B. im ersten Röhrchen 0·1, im zweiten 0·05, im dritten 0·02 ^{ccm} u. s. w. des Serums immer in 1 ^{ccm} Flüssigkeitsvolumen enthalten sind.

Bezüglich der Einzelheiten der Methode wiederholen wir die Angaben, welche für die Pestbakterien von Kolle und Martini bereits gemacht sind: In jedem der Röhrchen wird eine Oese = 2 ^{mg} frischer Agarculturmasse am Rande verrieben und nach der Verreibung in der Flüssigkeit durch Schütteln fein vertheilt. Das Verreiben der Culturmasse mit der Flüssigkeit geschieht in folgender Weise. Die Cultur wird oberhalb des Flüssigkeitsniveaus an der Wandung des Röhrchens abgestrichen, ein Tropfen Flüssigkeit mittels der Oese zugefügt und dann verrieben, bis die mit blossem Auge sichtbaren Klümpchen verschwunden sind. Alsdann wird das Gemenge langsam herabgeschwemmt und nun bei Schräghaltung des Röhrchens die Probe in dünner Schicht beobachtet. Hierbei lässt das Eintreten der Häufchenbildung sich durchaus sicher feststellen und verdient den Vorzug gegenüber der mikroskopischen Beobachtung besonders mit starkem System, die sehr leicht zu Fehlschlüssen führen kann. Denn sehr oft werden bei der letzteren vereinzelte, in Zooglöa zusammenliegende Bakterien, die durch das Verreiben nicht von einander gelöst waren, für agglutinirte Bakterienhäufchen gehalten, obwohl sie mit den durch die Agglutination zusammengeballten grösseren Bakterienhaufen nichts zu thun haben. Die Haufenbildung der Bakterien muss, wenn sie als echte Agglutination gelten soll, kurze Zeit, spätestens $^1/_2$ Stunde nach dem Mengen von Culturmasse und Serum, dem blossen Auge unverkennbar erfolgen. Nur auf diese Weise können eindeutige Resultate erhalten werden. Man kann mit dem blossen Auge den Vorgang bei den im Thermostaten von 37° C. gehaltenen Röhrchen gut verfolgen. Bei der echten Agglutination ist einerseits der Vorgang der Häufchenbildung ein fortschreitender — die fast sofort nach der Mischung von Serum und Cultur sich bildenden Häufchen werden mit zunehmender Zeit grösser und sinken zu Boden, darüber eine klare Flüssigkeit lassend — und andererseits die Grösse der Häufchenbildung eine mit der Concentration des Serums genau wachsende, so dass die verschiedenen Röhrchen eine regelrechte Scala bilden. Bei den Controlen mit reiner 0·8 procentiger Kochsalzlösung oder normalem Serum (bei diesen nur in starken Concentrationen) tritt bei den echten pyogenen Staphylokokken keine Agglutination ein. Der Bodensatz, den die Staphylokokken auch in den letzten genannten Medien nach längerem Stehen bilden, hat mit der Agglutination nichts zu thun. Man kann das daran erkennen, dass dieser Bodensatz sich beim kräftigen Umschütteln wieder in Emulsion auflöst, während wirklich agglutinirte Bakterienhäufchen dabei als solche erhalten bleiben.



Bei der Ausführung der Versuche ist es nothwendig, bestimmte Cautelen, wie bei dem gleichen Verfahren mit Cholera-, Typhus- oder Pestbakterien, nicht ausser Acht zu lassen. Dazu gehört in erster Linie die Benutzung guter, den Staphylokokken zusagender Nährböden. Des Weiteren ist auf die absolut klare Beschaffenheit der Kochsalzlösung Werth zu legen, was man durch mehrmaliges Filtriren durch gehärtete Filter am besten erreicht. Controlversuche mit normalem Serum in gleichen Verdünnungen und physiologischer Kochsalzlösung allein sind nie zu unterlassen, um Irrthümer auszuschliessen. Denn es giebt saprophytische Kokkenarten, welche in physiologischer Kochsalzlösung und normalem Serum eine geringe Häufchenbildung, die am besten als Pseudoagglutination bezeichnet wird, erkennen lassen. Derartige Kokken können schon durch diesen Umstand als verschiedenartig von den echten Staphylokokken erkannt werden, und eignen sich nicht zur Austitrirung mit Staphylokokkenserum.

Eine Vorbedingung für die Gewinnung eindeutiger Resultate ist ein in Bezug auf Agglutination hochwerthiges Serum, wie es nach 3- bis 4monatlicher Vorbehandlung von Kaninchen mit abgetödteten Culturen bei Befolgung der oben gegebenen Vorschriften gewonnen werden kann.

Mit dem hochwerthigen Serum der drei Staphylokokkenstämme I, III und VIII haben wir bei sämmtlichen in der Tabelle I aufgeführten Culturen die Agglutinationsproben in der angegebenen Weise angestellt und stets nach mehrfacher Wiederholung der Versuche die Agglutinationstitres möglichst genau festgestellt, wie sie in der folgenden Tabelle (III) enthalten sind.[1] Der Vorgang der Agglutination vollzieht sich makroskopisch und mikroskopisch genau in der gleichen Weise, wie bei anderen unbeweglichen Bakterien, z. B. den Pestbakterien. Irgend welche Formveränderungen sind an den einzelnen Kokken selbst bei starker Concentration des hochwerthig agglutinirenden Serums nicht zu bemerken, auch nicht nach längerem Verweilen in dem Thermostaten. Die Kokken ballen sich ausnahmslos zu grossen Haufen zusammen. Aneinanderlagerung zu Ketten, wie sie als Analogon der sog. Fadenreaction bei Bact. coli (Pfaundler) oder der Kettenbildung der Pneumokokken im Pneumokokkenserum (Neufeld)[2] vermuthet werden könnte, tritt bei den Staphylokokken nicht ein.

---

[1] Die mit Serum XXV (albus-Stamm) gefundenen Agglutinationstitres konnten nicht mehr angeführt werden, da die genaue Austitrirung erst während der Drucklegung dieser Arbeit vorgenommen wurde. Die Austitrirung ergab jedoch, dass alle von Serum I und III agglutinirten Kokken auch von XXV agglutinirt wurden, dagegen nicht Nr. 8, 9, 21, 23, 26, 27, 28, 29, 31.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIX.



Tabelle III.
Agglutinations-Titres mit Serum I und III.

Lfd. Nr.	Tritt bei Verdünnung des normalen Serums 1:10 bezw. Serums VIII 1:10 Agglutination ein?		Serum I		Serum III	
	Norm. Ser.	Ser. VIII	agglutinirt bis zur Verdünnung von	Titre	agglutinirt bis zur Verdünnung von	Titre
1	Andeutung	0	1:500	0·002	1:200	0·005
2	0	0	1:200	0·005	1:500	0·002
3	0	0	1:200	0·005	1:400	0·0025
4	0	0	1:100	0·01	1:500	0·002
5	0	0	1:100	0·01	1:400	0·0025
6	Andeutung	0	1:100	0·01	1:400	0·0025
7	0	0	1:100	0·01	1·400	0·0025
8	0	0·005	1:10	0·1	1:10	0·1
9	Andeutung	0	0[1]	0	0	0
10	0	0	1:500	0·002	1:300	0·003
11	0	0	1:100	0·01	1:200	0·005
12	0	0	1:400	0·0025	1:200	0·005
13	0	0	1:100	0·01	1:300	0·003
14	0	0	1:100	0·01	1:200	0·005
15	0	0	1:100	0·01	1:200	0·005
16	0	0	1:200	0·005	1:400	0·0025
17	Andeutung	0	1:200	0·005	1:400	0·0025
18	0	0	1:100	0·01	1:400	0·0025
19	0	0	1:100	0·01	1:200	0·005
20	Andeutung	Andeutung	1:500	0·002	1:200	0·005
21	0	0	0	0	0	0
22	0	0	1:100	0·01	1:200	0·005
23	0	0·005	1:30	0·03	1:10	0·1
24	0	0	1:300	0·003	1:100	0·01
25	0	Andeutung	1:400	0·0025	1:100	0·01
26	0	0	1:10	0·1	1:10	0·1
27	0	Andeutung	0	0	0	0
28	0	0	0	0	0	0
29	0	0	0	0	0	0
30	Andeutung	Andeutung	1:1200	0·0008	1:500	0·002
31	Andeutung	Andeutung	1:10	0·1	1:10	0·1

[1] 0 bedeutet: Es tritt selbst bei Verdünnungen von 1:10 und 1:5 keine Agglutination ein. — Unter 1:100 ist unterstrichen.



Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, zeigt das normale Kaninchenserum selbst in der Concentration von 1:10 (d. h. 0·1 ccm Serum in 1 ccm physiol. NaCl-Lösung bezogen auf 1 Oese Culturmasse) keine Agglutinationswirkung; während das Staphylokokkenserum eine Anzahl der aufgeführten Stämme beeinflusst (theilweise bis zur Verdünnung von 1:1200). Die Sera I u. III, welche mit pyogenen gelben Traubenkokken hergestellt sind, agglutiniren in einer Verdünnung von mindestens 1:100, meist aber 1:200, 300 oder 400 die sämmtlichen gelben Traubenkokken, die als Erreger von Eiterungen, schweren Furunkeln u. s. w. in Reincultur aus diesen gewachsen waren. Nicht bezw. nur in physiologischen Grenzen agglutinirt dagegen wurden Nr. 8, 9, 21, 23, 26, 27, 28, 29 und 31. Umgekehrt beeinflusste das mit dem Staphyl. VIII hergestellte Serum sämmtliche Stämme nicht oder nicht stärker als normales Serum mit Ausnahme von 8 und 23. Diese beiden Kokken waren aus der Luft durch Aufstellung von Agarplatten im Freien gewonnen worden, 8 ein gelber, 23 ein weisser Luftstaphylococcus.

Nach den bei anderen Serumarten (Typhus, Cholera, Pest) sichergestellten Erfahrungen können die von dem Staphylokokkenserum nicht agglutinirten Kokken nicht als zur Classe der echten pathogenen Kokken gehörig betrachtet werden. Denn es ist bisher noch bei keinem agglutinirenden Serum beobachtet worden, dass ein solches Serum, ein in die betreffende Bakteriengruppe gehörendes Bacterium nicht agglutinirt hätte. Man hat vielmehr umgekehrt eine Agglutination bei Bakterien beobachtet, welche mit den zur Serumerzeugung benutzten nicht identisch waren, sondern ihnen nur nahe standen, sog. Gruppenreactionen. In der That sprechen auch manche andere Gründe bei den nicht agglutinirten Stämmen dafür, dass sie mit den echten gelben pyogenen Kokken nichts zu thun haben. So ist Nr. 26, ein aus der Král'schen Sammlung bezogener Staph. citr., der zwar ein den gelben Kokken ähnliches, aber doch in dicker Schicht von ihnen in der Farbe völlig verschiedenes Pigment bildet. Die Stämme 9, 21, 27, 28, 29, u. 31 aber waren nach ihrer Fundstelle (normale Haut, Schleimhaut, Kleider u. s. w.) von vornherein als nicht für den Menschen pathogene Kokken verdächtig. Wenn endlich die völlige Congruenz der Wirkungsweise von Serum I, III und XXV berücksichtigt wird, so kann an der Thatsache nicht mehr gezweifelt werden, dass hochwerthig-agglutinirendes, mit menschenpathogenen Traubenkokken hergestelltes Serum als ein Erkennungsmittel der echten menschenpathogenen Traubenkokken zur Differencirung der pathogenen und saprophytischen Kokkenarten benutzt werden kann. Wie die Schwankungen in den Titres, soweit sie unter 1:100 liegen, zu erklären sind, darüber möchten wir vorläufig kein Urtheil abgeben.

Wenn die bei Typhus, Cholera und Pest von Pfeiffer, Kolle und Martini gemachten Beobachtungen bezüglich der stärkeren und geringeren Beeinflussung durch ein und dasselbe Serum auch für die Staphylokokken gelten, so sind die Schwankungen der Titres vielleicht mit der Virulenz der einzelnen Stämme in Beziehung zu bringen.

Die Angaben von der Ubiquität der pathogenen Staphylokokken dürften nach Bekanntgabe dieser Untersuchungen einer erneuten Prüfung zu unterziehen sein. Denn es ist, wenn man über ein hochwerthig agglutinirendes Serum verfügt, ohne grosse Schwierigkeiten möglich, eine grosse Anzahl von Kokken, die in der Umgebung des Menschen, an Kleidern u. s. w. vorkommen, auf Agglutination zu prüfen. Es hat nach unseren Untersuchungen den Anschein, als ob die echten pyogenen Kokken bei Weitem nicht so saprophytisch in der Natur verbreitet sind, als man es gemeinhin anzunehmen geneigt ist. Von Wichtigkeit scheint uns zu sein, dass wir mit Hülfe der Agglutination zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt sind, wie auf ganz anderem Wege Neisser und Wechsberg, welche fanden, dass alle aus Eiterungen bei Menschen isolirten Kokken Hämolysine bildeten, während einige von Thieren (Vaccine) oder aus der Luft isolirte Aureus- und Albusstämme kein Hämolysin bildeten. Auch bei unseren Versuchen verhielten sich die Albusstämme (Nr. 12 und 25), welche aus Eiterungen der Menschen stammten, völlig gleich in Bezug auf Agglutination wie die pathogenen Aureusstämme, während die saprophytischen, aus der Luft, von gesunder Schleimhaut, von Kleidungsstücken u. s. w. isolirten Albusstämme nicht durch das mit pathogenen Kokken hergestellte Serum, dagegen theilweise durch das mit dem Luftcoccus Nr. 8 hergestellte Serum stark agglutinirt wurden. Einige dieser saprophytischen Albusstämme wurden von keiner der von uns hergestellten Serumproben, auch nicht von Serum 8, beeinflusst. Nach der Thierpassage veränderte sich weder bei den Aureus- noch Albusstämmen irgend etwas in Bezug auf die Agglutination oder den Titre.

Aus allem geht hervor, dass die Staphylokokken-Agglutinine sich annähernd gleich so verhalten, wie die gut studirten Agglutinine des Cholera-, Typhus- und Pestserums. Wir kennen jetzt als Bestandtheile des Staphylokokkenserums also drei Körper: das Antileukocidin (van de Velde), das Antihämolysin (Neisser und Wechsberg) und das Agglutinin. Die lange Zeit ohne Widerspruch angenommene Behauptung von van de Velde, dass „die Staphylokokkenimmunität gleichbedeutend ist mit Antileukocidinbildung", ist aber nicht mehr haltbar.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Ueber den Einfluss der Thierpassagen auf die Virulenz der Pestbacillen für die verschiedenen Thierarten.

Von

Dr. R. Otto,
Oberarzt beim Ersten Garde-Feldartillerie-Regiment.

Es ist verschiedentlich die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Pestbakterien durch wiederholten Uebergang von Thier zu Thier derselben Art an ihrer Virulenz für andere Thierarten Einbusse erlitten, während für die Passagethierart eine Steigerung der Virulenz einträte. Man hat die Vorstellung gehabt, dass sich die Pestbakterien in dieser Hinsicht also ähnlich verhielten, wie gewisse Streptokokkenstämme. Nach den Untersuchungen von v. Behring, Knorr, v. Lingelsheim, Petruschky u. A. kann es als sichere Thatsache gelten, dass Streptokokken, welche in kleinster Menge, z. B. weisse Mäuse durch Sepsis tödten, durch langdauernde Passagen durch Kaninchen ihrer Infectiosität für Mäuse beraubt werden können. Umgekehrt lassen sich die für Kaninchen hochinfectiösen Kettenkokken durch vielfache Uebertragung von Maus zu Maus ihrer Pathogenität für Kaninchen berauben. Die Frage nun, ob ähnlicher Weise ein antagonistisches Verhalten der in verschiedenen Thierarten — sei es spontan unter natürlichen Verhältnissen, sei es experimentell durch künstliche Infection im Laboratorium — fortgezüchteten Bakterien auch bei den Pesterregern vorkommt, bietet nicht nur ein rein wissenschaftliches, sondern auch ein praktisches Interesse, namentlich in epidemiologischer Beziehung. So ist von verschiedenen Seiten der Vermuthung Raum gegeben worden, die geringe Ausbreitung einzelner Pestepidemieen der letzten Jahre, z. B. in Alexandrien und in Konstantinopel, bei welchen die sporadisch und zeitlich getrennt vorkommenden menschlichen Pest-



erkrankungen auf Infection von Ratten zurückzuführen waren, unter den Bewohnern der von Rattenepizootieen heimgesuchten Städte sei vielleicht auf die geringe Virulenz zurückzuführen, welche derartige, die Rattenpestepizootieen hervorrufende Pestbakterien für den Menschen besässen.

Demgegenüber muss betont werden, dass die aus menschlichen Pestfällen gezüchteten Pestkeime für Affen, Katzen, Ratten, Mäuse und Meerschweinchen hochvirulent sind und auch Kaninchen tödten. Andererseits verlaufen viele Pestinfectionen, die sicher auf von Ratten stammende Pestbakterien zurückzuführen sind, so rasch tödtlich, wie es bei einem für Menschen wenig virulenten Infectionsstoffe nicht sein könnte. Erfolgte doch auch bei jenem traurigen Ereigniss in Wien die Infection von einem pestkranken Thiere, nachdem die Pestbakterien seit Jahren nur durch Thiere gezüchtet waren.

Trotzdem auch die bisherigen, in der hiesigen Peststation angestellten zahlreichen Beobachtungen gegen die Annahme antagonistischer Virulenzbeziehungen der in verschiedenen Thierarten dauernd fortgepflanzten Pestbacillen sprachen, schien es doch geboten, diese Frage weiter zu verfolgen und durch Versuche mit genauer Dosirung des Infectionsstoffes die Virulenzunterschiede lange in einer und derselben Thierart fortgezüchteter Pestbakterien zu bestimmen. Die Erreger der Pest zeigen in mehrfacher Beziehung Neigung, sich an veränderte biologische Bedingungen anzupassen. So wachsen Culturen, die frisch aus dem Thierkörper gezüchtet sind, anfangs nur recht kümmerlich auf den gebräuchlichen Nährböden, auf denen sie nach wenigen Umzüchtungen üppig und rasch gedeihen. Biologisch nicht minder interessant und wichtig ist die Thatsache, dass Pestbakterien, die häufig, z. B. durch experimentelle Inhalation, bei den Thieren zur Ansiedelung und Vermehrung in den Lungen (wo sie dann eine primäre Pestpneumonie erzeugen) gezwungen sind, die Neigung erhalten, durch mehrere Generationen nach Uebertragung auf Agar und Rückimpfung auf Thiere, sich nach subcutaner oder intraperitonealer Infection wieder mit Vorliebe in der Lunge anzusiedeln. Derartige Beobachtungen konnten mehrfach bei den vorliegenden Versuchen gemacht werden. (Weiteres vgl. unter „Rattenpassagen".)

Wenn man nun auf Grund dieser biologischen Eigenthümlichkeiten in der Anpassungsfähigkeit der Pesterreger, die sich ausser den genannten Bedingungen auch auf die Wachsthumstemperaturen bezieht, ein gleiches Verhalten für die Virulenz verschiedenen Thierarten gegenüber erwarten durfte, so haben die vorliegenden Passageversuche mit einer Einschränkung für die durch Kaninchen fortgezüchteten Pestbacillen nichts Derartiges ergeben. Ich theile die Einzelheiten dieser Versuche, welche an Meerschweinchen und Kaninchen noch längere Zeit fortgesetzt werden sollen,



A. Passage durch Kaninchen.

Lfde. Nr.	Anzahl d. Thiere	Gewicht in grm d. Thiere	Tag	Infections-Weise intrap.	subcut.	rasirte Bauchh.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt) intrap.	subcutan	rasirte Bauchh.	Bemerkungen
1	2	900 bis 1100	10.I.	2 1 + 12.I. 1 + 15.I.	—	—	$3^1/_2$	—	—	$^1/_{10}$ Oese. Pest-Agarcultur. Hamburg.
2	2	,,	12.I.	2 1 + 13.I. 1 + 14.I.	—	—	$1^1/_2$	—	—	Mba.[1] 0·5 ccm
3	2	,,	14.I.	1 1 + 18.I.	1 1 + 19.I.	—	4	5	—	,, ,,
4	3	,,	18.I.	1 1 + 22.I.	1 1 + 24.I.	1 1 + 23.I.	4	6	5	,, ,,
5	2	,,	22.I.	2 1 + 23.I.	,,	,,	1 1 lebt	--	—	,, ,, 1 lebt
6a	2	,,	23.I.	—	—	2	—	—	—	Beide Thiere mussten wegen starken Schnupfens 26.I. getödt werden.
6b	2	,,	31.I.	2 1 + 3.II. 1 + 4.II.	—	—	$3^1/_2$	—	—	Agarcultur 5. $^1/_{10}$ Oese.
7	2	,,	3.II.	2 2 + 5.II.	—	—	2	—	—	Mba. 1·0 ccm
8	2	,,	5.II.	2 2 + 6.II.	—	—	1	—	—	,, ,,
9	2	,,	6.II.	1 1 + 7.II.	1 1 + 10.II.	—	1	4	—	,, ,,
10	2	,,	7.II.	—	2 1 + 12.II. 1 + 16.II.	—	—	7	—	,, 0·5 ccm
11	2	,,	12.II.	—	2 2 + 17.II.	—	—	5	—	,, ,,
12a	2	,,	17.II.	—	2	—	—	leben	—	Beide Thiere blieben am Leben.
12b	2	,,	25.II.	2 1 + 27.II. 1 + 1.III.	—	—	3	—	—	$^1/_{10}$ Oese Agarcultur von Passage Nr. 11.
13	2	,,	27.II.	2 1 + 28.II. 1 + 1.III.	—	—	$1^1/_2$	—	—	Mba. 0·5 ccm
14	2	,,	28.II.	2 1 + 1.III. 1 + 2.III.	—	—	$1^1/_2$	—	—	,, ,,

Passage abgebrochen, da neben Pestbacillen viele andere Bakterien (Kaninchenseuche) in den Organen. Anlegung einer Reincultur.

[1] Mba. = Milzbouillonaufschwemmung; dieselbe wurde hergestellt durch Zerquetschen eines 1 cm langen Milzstückes in 3 ccm Bouillon.

Fortsetzung.

Lfde. Nr.	Anzahl d. Thiere	Gewicht in grm d. Thiere	Tag	Infections-Weise intrap.	subcut.	rasirte Bauchh.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt) intrap.	subcutan	rasirte Bauchh.	Bemerkungen
15	2	900 bis 1000	30. V.	2 a + 1. VI. b + 2. VI.	—	—	2½	—	—	a = ½ Oese Agarcultur b = 1/10 " "
16	2	"	2. VI.	1 1 + 4. VI.	1 1 + 6. VI.	—	2	4	—	0·5 ccm Mba.
17	2	"	6. VI.	1 1 + 7. VI.	1 + 12. VI.	—	1	6	—	"
18	1	"	12. VI.	1 + 14. VI.	—	—	2	—	—	"
	1		13. VI.	1 + 15. VI.	—	—	2	—	—	1/10 Oese Agarcultur
19	2	"	14. VI.	2 1 + 16. VI. 1 + 17. VI.	—	—	2½	—	—	0·5 ccm Mba.
20	2	"	16. VI.	2 2 + 18. VI.	—	—	2	—	—	"
21	2	"	18. VI.	2 2 + 21. VI.	—	—	3	—	—	"
22	2	"	21. VI.	2 1 + 22. VI. 1 + 23. VI.	—	—	1½	—	—	
23	2	"	23. VI.	2 2 + 25. VI.	—	—	2	—	—	
24	2	"	25. VI.	2 1 + 27. VI. 1 + 28. VI.	—	—	2½	—	—	
25a	2	"	27. VI.	2 2 + 30. VI.	—	—	3	—	—	Bei beiden Thieren Kaninchenseuche!
25b	2	"	1. VII.	2 2 + 3. VII.	—	—	2	—	—	1/10 Oese Agarcultur
26	2	"	3. VII.	2 2 + 5. VII.	—	—	2	—	—	0·5 ccm Mba.
27	2	"	5. VII.	2 1 + 8. VII. 1 + 10. VII.	—	—	4	—	—	"
28	2	"	8. VII.	2 1 + 9. VII. 1 + 11. VII.	—	—	2	—	—	"
29	2	"	9. VII.	2 1 + 10. VII. 1 + 12. VII.	—	—	2	—	—	"
30	2	"	12. VII.	2 1 + 14. VII. 1 + 16. VII.	—	—	3	—	—	"
31	2	"	14. VII.	2 1 + 16. VII. 1 + 17. VII.	—	—	2½	—	—	"
32	2	"	16. VII.	2 1 + 18. VII. 1 + 20. VII.	—	—	3	—	—	"

Abgeschlossen.



hier vollständig mit, unter anderem auch deshalb, weil dieselben zur Orientirung über die Herkunft des bei den vergleichenden Werthprüfungen von Pestserum verschiedener Herkunft[1] benutzten Infectionsmaterials dienen. Zumeist waren nämlich die Controlthiere gleichzeitig Passagen bei diesen hier mitgetheilten Versuchen.

Die zur Infection benutzte Cultur stammte von einer im December 1901 auf dem Dampfer Chios todt aufgefundenen Ratte und wurde im Hamburger hygienischen Staatsinstitut isolirt (von Herrn Dr. Kister).

Als Versuchsthiere wurden Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse benutzt. Der Verlauf jeder einzelnen Infection ist aus den beigefügten Tabellen ersichtlich, zu deren Erläuterung noch Folgendes bemerkt sei.

A. Kaninchen. (Tabelle A.)

Die directe Uebertragung von Thier zu Thier erlitt mehrfache Unterbrechungen. So musste bei der 6. Passage auf die Reincultur der 5. zurückgegangen werden, weil beide Passagethiere der erstgenannten Reihe an Kaninchenseuche litten. Bei der 12. Passage blieben beide Thiere am Leben und nach der 14. Passage wurden die Versuche mit diesen Thieren überhaupt auf längere Zeit unterbrochen, nachdem die bakteriologische Untersuchung bei der Section neben Pestbacillen die Erreger der Kaninchenseuche festgestellt hatte. Erst Ende Mai habe ich mit der aus der 14. Passage gewonnenen Reincultur die Passagen mit Kaninchen wieder aufgenommen und bis zur 32. Passage mit einer Unterbrechung (bei der 25. Passage wegen Mischinfection mit Kaninchenseuche) fortgesetzt. Neben der Unsicherheit der Infection in Folge der geringen Empfänglichkeit der Kaninchen für Pest (3 von 56 Thieren blieben bei intraperitonealer Infection leben) konnten gerade bei den im Kaninchenkörper vorkommenden Pestbacillen stets auffallend viel Involutionsformen beobachtet werden. Bei der 17. Passage fanden sich nach subcutaner Infection nur an der Injectionsstelle, wo sich ein starkes hämorrhagisches Oedem gebildet hatte, und in den nahen Drüsen reichliche Pestbacillen. Wenn hier also vereinzelt der Tod nicht durch Septicämie, sondern durch Giftwirkung erfolgt war, so war diese Erscheinung häufiger bei den Rattenpassagen zu beobachten. Die Schlussprüfung ergab, dass nach 31 maliger Passage des Kaninchenkörpers, während welcher Zeit die Cultur 4 Mal über Agar ging, eine Abschwächung der Pestbacillen für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse nicht nachzweisen war, dass aber eine vorübergehende Herabsetzung der Virulenz der frisch aus dem Kaninchenkörper gezüchteten Pestbacillen für Ratten bestand.

[1] Vgl. W. Kolle und R. Otto, Vergleichende Werthprüfungen von Pestserum verschiedener Herkunft. *Diese Zeitschrift.* Bd. XL.



B. Passage durch Meerschweinchen.

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intraperitoneal	subcutan	Bauchhaut	Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	subcutan	Bauchhaut	Inhalation	Bemerkungen
1	2	Im Durchschnitt 200 bis 220 grm.	10. I.	2 2 + 11. I.	—	—	—	1	—	—	—	$^1/_{10}$ Oese Agarcultur (Hamburg).
2	2		11. I.	2 2 + 13. I.	—	—	—	2	—	—	—	Milzbouillonaufschw. 0·2 ccm. Dieselbe wurde erhalten durch Zerquetschung einer halben, das typ. Pestbild zeigenden Milz des an Pest frisch eingegangenen Thieres in 2·0 ccm Bouillon.
3	2		13. I.	2 1 + 14. I. 1 + 15. I.	—	—	—	$1^1/_2$	—	—	—	
4	2		15. I.	2 2 + 17. I.	—	—	—	2	—	—	—	"
5	2		17. I.	2 1 + 18. I. 1 + 19. I.	—	—	—	$1^1/_2$	—	—	—	"
6	2		18. I.	2 2 + 19. I.	—	—	—	1	—	—	—	"
7	2		19. I.	2 2 + 21. I.	—	—	—	2	—	—	—	"
8	1		21. I.	1 1 + 22. I.	—	—	—	1	—	—	—	"
9	2		22. I.	2 2 + 24. I.	—	—	—	2	—	—	—	"
10	2		24. I.	2 2 + 26. I.	—	—	—	2	—	—	—	"
11	2		26. I.	2 2 + 27. I.	—	—	—	1	—	—	—	
12	2		27. I.	2 1 + 29. I. 1 + 31. I.	—	—	—	3	—	—	—	

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	subcutan	Bauchhaut	In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Bauch-haut	Inha-lation	Bemerkungen
13	2	Im Durchschnitt 200 bis 220 grm.	29. I.	2 2 + 31. I.	—	—	—	2	—	—	—	0·2 ccm Milzbouillonaufschw.
14	2		31. I.	2 2 + 2. II.	—	—	—	2	—	—	—	"
15	2		2. II.	2 2 + 4. II.	—	—	—	2	—	—	—	"
16	2		4. II.	2 1 + 6. II. 1 + 7. II.	—	—	—	2½	—	—	—	"
17	2		6. II.	2 2 + 8. II.	—	—	—	2	—	—	—	"
18	2		8. II.	—	2 1 + 11. II. 1 + 14. II.	—	—	—	4½	—	—	"
19	2		11. II.	—	2 1 + 14. II. 1 + 16. II.	—	—	—	4	—	—	"
20	2		14. II.	—	2 1 + 20. II. 1 + 21. II.	—	—	—	6½	—	—	"
21	2		20. II.	—	2 1 + 22. II. 1 + 25. II.	—	—	—	3½	—	—	"
22	3		22. II.	—	—	—	3 1 lebt 2 + 27. II.	—	—	—	5	Lungen-Kochsalzaufschw. Das lebend gebliebene Thier stammte von einer immunisirten Mutter.
23	2		27. II.	1 1 + 28. II.	1 1 + 6. III.	—	—	1	7	—	—	Sectionsbefund: Lungenherde!

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Bauchhaut	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Bauch-haut	Inha-lation	Bemerkungen
24	2	Im Durchschnitt 200 bis 220 grm.	28. II.	—	2 1 + 6. III. 1 + 8. III.	—	—	—	7	—	—	Lungenbouillonaufschw. 0·2 ccm. Lungenherde!
25	2		6. III.	2 2 + 7. III.	—	—	—	1	—	—	—	Lungenherde! „
26	2		7. III.	—	2 1 + 13. III. 1 + 15. III.	—	—	—	7	—	—	„
27	2		13. III.	2 2 + 14. III.	—	—	—	1	—	—	—	0·2 ccm Mba.
28	2		14. III.	—	2 1 + 16. III. 1 + 20. III.	—	—	—	4	—	—	„
29	2		16. III.	1 1 + 17. III.	1 1 + 21. III.	—	—	1	5	—	—	„
30	2		17. III.	—	2 1 + 23. III. 1 + 25. III.	—	—	—	7	—	—	Lungenbouillonaufschw. 0·2 ccm.
Anlegung einer Agarreincultur (nach der 30. Passage).												
31	2	Im Durchschnitt 200 bis 220 grm.	25. IV.	2 2 + 29. IV.	—	—	—	4	—	—	—	1/10 Oese einer 8 Tage alten Agarcultur aus 30. Passage.
32	2		29. IV.	2 2 + 1. V.	—	—	—	2	—	—	—	0·2 ccm Mba.
33	2		1. V.	—	2 2 + 5. V.	—	—	—	4	—	—	„
34	2		5. V.	1 1 + 6. V.	1 1 + 9. V.	—	—	1	4	—	—	„
35	2		6. V.	1 1 + 7. V.	1 1 + 9. V.	—	—	1	3	—	—	„

Lfde. Nr	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Bauchhaut	Infections-Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Bauch-haut	Inha-lation	Bemerkungen
36	2	Im Durchschnitt 200 bis 220grm.	7. V.	—	2 1 + 9. V. 1 + 12. V.	—	—	—	$3^1/_2$	—	—	0·1 ccm Mba.
37	2		9. V.	—	2 1 + 11. V. 1 + 12. V.	—	—	—	$2^1/_2$	—	—	„
38	2		12. V.	1 1 + 13. V.	1 15. V.	—	—	1	3	—	—	0·2 ccm Mba.
39	2		13. V.	—	2 1 + 16. V. 1 + 18. V.	—	—	—	4	—	—	„
40	2		16. V.	1 1 + 18. V.	1 1 + 20. V.	—	—	2	4	—	—	„
41	2		20. V.	1 1 + 21. V.	1 1 + 24. V.	—	—	1	4	—	—	„
42	2		24. V.	—	2 2 + 28. V.	—	—	—	4	—	—	„
43	2		28. V.	—	2 1 + 1. VI. 1 + 2. VI.	—	—	—	$4^1/_2$	—	—	„
44	2		2. VI.	1 1 + 3. VI.	1 1 + 7. VI.	—	—	1	5	—	—	„
45	2		7. VI.	1 1 + 8. VI.	1 1 + 11. VI.	—	—	1	4	—	—	„
46	2		11. VI.	—	2 1 + 14. VI. 1 + 15. VI.	—	—	—	$3^1/_2$	—	—	„
47	[illegible]		14. VI.	—	—	2 2 + [illegible] VI.	—	—	—	4	—	„

Lfde. N	Anz. der Thiere	Gew. der Thiere	Tag	Weise: intra-peritoneal	Weise: subcutan	Weise: Bauchhaut	Weise: In-halation	wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Bauch-haut	Inha-lation	Bemerkungen
48	2	Im Durchschnitt 200 bis 220^{grm}.	18. VI.	—	—	2 2 + 24. VI.	—	—	—	6	—	0·2^{ccm} Mba.
49	2		24. VI.	—	—	2 1 + 29. VI. 1 + 30. VI.	—	—	—	5$^1/_2$	—	„
50	2		29. VI.	1 1 + 30. VI.	1 1 + 3. VII.	—	—	1	4	—	—	„
51	2		30. VI.	—	—	2 1 + 4. VII. 1 + 6. VII.	—	—	—	5	—	„
52	2		4. VII.	—	—	2 1 + 7. VII. 1 + 9. VII.	—	—	—	4	—	„
53	2		7. VII.	—	—	2 1 + 11. VII. 1 + 12. VII.	—	—	—	4$^1/_2$	—	„
54	2		11. VII.	—	—	2 2 + 16. VII.	—	—	—	5	—	„
55	2		16. VII.	2 2 + 17. VII.	—	—	—	1	—	—	—	„
56	2		17. VII.	—	—	2 1 + 22. VII. 1 + 24. VII.	—	—	—	6	—	„ (Milz 24 Stunden auf Eis!)
57	2		25. VII.	—	—	2 1 + 28. VII. 1 + 30. VII.	—	—	—	4	—	„
58	2		30. VII.	—	—	2 2 + 4. VIII.	—	—	—	4	—	„
59	2		4. VIII.	—	—	2 2 + 8. VIII.	—	—	—	5	—	„
60	2		8. VIII.	—	—	2 1 + 12. VIII. 1 + 15. VIII.	—	—	—	5$^1/_2$	—	„

B. Meerschweinchen. (Tabelle B.)

Der Verlauf der Krankheit und der Sectionsbefund waren bei diesen Thieren von Anfang bis zur 60. Passage stets so vollkommen gleich, dass schon hieraus eine Aenderung der Pestbacillen in Bezug auf ihre Virulenz nicht anzunehmen war. Die tödtliche Infection — intraperitoneal, subcutan und cutan — erfolgte stets prompt (sogar nach Impfung von $^1/_{1000000000}$ Oese intraperitoneal.) Eine Steigerung der Virulenz oder der Toxicität der Pesterreger nach monatelangem Passiren des Thierkörpers konnte nicht beobachtet werden. Die Unterbrechung der Passage nach der 30. Passage erfolgte absichtlich, nachdem eine umfangreiche Prüfung an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen nicht die geringste Virulenzänderung für irgend eine der Thierarten ergeben hatte. Später wurden die Passagen bis auf 60 fortgesetzt. Die Schlussprüfung ergab dasselbe Resultat, wie die erwähnte Prüfung nach der 30. Passage.

C. Ratten. (Tabelle C.)

Wesentlich anders als bei den Meerschweinchen und bei den ersten Passagen dieser Reihe war der Sectionsbefund bei den Ratten, wenn das Impfmaterial bereits öfters den Rattenkörper passirt hatte. Bei der Infection durch Stich mit inficirter Hohlnadel in die Schwanzwurzel waren zwei Formen der Pest genau zu verfolgen. Hatte das Impfmaterial den Rattenkörper erst einige Male passirt, oder war es vorher mehrmals über Agar geschickt, so erfolgte der Tod fast stets an Pestsepticämie. Dies war dagegen später, ungefähr von der 20. Passage ab nur ausnahmsweise der Fall; es kam dann meistens zu einer Localisirung der Pest in den Leistendrüsen und zum Tode des Thieres an Giftwirkung von hier aus. Besonders toxisch erwiesen sich die Pestbacillen nach mehrfacher Inhalation, wo sie diese Eigenschaft selbst nach Uebertragung auf Agar und Rückimpfung behielten. Sehr interessant war in dieser Beziehung der Befund bei 2 Ratten, welche von 2 Parallelpassagen (Nr. 38 bis 43) stammten. Während in der einen Reihe die Uebertragung durch Infection in die Schwanzwurzel mit einer durch Milzsaft inficirten Hohlnadel bezw. durch intraperitoneale Injection von $^1/_{10}$ Oese Pestagarcultur erfolgte, wurde in der zweiten Reihe die Pest von Thier zu Thier durch Inhalation einer Pestlungen - Kochsalzaufschwemmung übertragen. Nach der 43. Passage erfolgte einerseits aus der Milz einer an Pest eingegangenen Ratte der I. Reihe und andererseits aus der Lunge eines an Pestpneumonie verendeten Thieres der II. Reihe die Züchtung je einer Pest-Agar-Reincultur, von welchen je $^1/_{10}$ Oese 24^h Cultur eine Ratte intraperitoneal eingespritzt erhielt. Der Tod erfolgte bei beiden Thieren in 24 bezw. 22 Stunden. Die Section des I. Thieres (= Passage 44, I) ergab: Reich-



C. Passage durch Ratten.

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Schwanz-wurzel	Inha-lation	Bemerkungen
1	3	120—135 grm	10. I.	3 1 + 12. I. 2 + 11. I.	—	—	—	1 1/3	—	—	—	1/10 Oese 24 std. Pest-Agar-cultur (Hamburg).
2	2	„	11. I.	—	—	2 2 + 14. I.	—	—	—	3	—	1/2 Rattenmilz in 2 ccm Bouillon zerrieben. Hiermit Hohlnadel einer 5 ccm-Spritze inficirt. Stich in Schwanzwurzel.
3	2	„	14. I.	—	—	2 1 + 16. I. 1 + 18. I.	—	—	—	3	—	desgl.
4	2	„	16. I.	1 1 + 18. I.	—	1 1 + 19. I.	—	2	—	3	—	Entspr. 2 = Buboaufschwemmung, hiervon 0·5 ccm Hohlnadel.
5	2	„	18. I.	—	—	2 1 + 21. I. 1 + 23. I.	—	—	—	4	—	Milzbouillonaufschwemmung.
6	2	„	21. I.	—	—	—	2 2 + 24. I.	—	—	—	3	Zur Inhalation wurde stets statt Bouillonaufschw., eine solche in physiol. Kochsalzlösung, verwandt.
7	2	„	24. I.	—	—	2 1 + 26. I. 1 + 29. I.	—	—	—	3 1/2	—	Lungenbouillonaufschwemmung. Bei der Section wurden nur im Bubo Pestbacillen gefunden, trotz Milzschwellung u. Lungenherden (Giftwirkung!).
8	2	„	26. I.	2 1 + 29. I. 1 + 30. I.	—	—	—	3 1/2	—	—	—	Buboaufschwemmung 0·5 ccm.
9	2	„	29. I.	2 2 + 30. I.	—	—	—	1	—	—	—	Milzbouillonaufschw. 0·5 ccm.

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intraperitoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanzwurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): subcutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanzwurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inhalation	Bemerkungen
10	2	120—135 grm	30. I.	2 2 + 1. II.	—	—	—	2	—	—	—	Mba. 0·5 ccm.
11	3	„	1. II.	—	1[1]	2 1 + 3. II. 1 + 5. II.	—	—	—	3	—	[1] Diese Ratte erhielt von der Mba. einige Tropfen auf Augenbindehaut, ging aber nicht ein trotz starker Augenentzündung.
12	2	„	5. II.	—	—	2 2 + 8. II.	—	—	—	3	—	Mba.
13	2	„	8. II.	—	—	2 2 + 10. II.	—	—	—	2	—	Mba. Nur ganz vereinzelte Pestbacillen in Milz u. Leistendrüse.
14	2	„	10. II.	2 2 + 13. II.	—	—	—	3	—	—	—	Mba. 0·2 ccm.
15	2	„	13. II.	—	—	2 2 + 18. II.	—	—	—	5	—	Infect. erfolgte ohne Anfertigung einer Aufschwemmung. Die Nadel wurde nur 1 Mal in Milz zur Inf. und dann in Schwanzwurzel gestochen.
16	2	„	18. II.	2 2 + 20. II.	—	—	—	2	—	—	—	Buboaufschwemmung 0·5 ccm.
17	2	„	20. II.	—	—	2 2 + 23. II.	—	—	—	3	—	Mba.
18	2	„	23. II.	—	—	2 1 + 26. II. 1 + 27. II.	—	—	—	$3^1/_2$	—	„
19	2	„	26. II.	—	—	2 1 + 1. III. 1 + 2. III.	—	—	—	$3^1/_2$	—	„
20	2	„	1. III.	—	—	2 2 + 4. III.	—	—	—	3	—	Wie Nr. 15.

Lfde. Nr	Anza[hl] der Thiere	Gewi[cht] der Thiere	Tag	Weise: intra-peritoneal	Weise: subcutan	Weise: Schwanz-wurzel	Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Schwanz-wurzel	Inha-lation	Bemerkungen
21	2	120—135 grm	4. III.	2 2 + 6. III.	—	—	—	2	—	—	—	Mba. 0·5 ccm.
22	2	„	6. III.	—	—	2 1 + 10. III. 1 lebt	—	—	—	4	—	Mba. 1 Thier blieb am Leben.
23	2	„	10. III.	—	—	2 2 + 12. III.	—	—	—	2	—	Bubonensaft.
24	2	„	12. III.	—	—	2 1 + 14. III. 1 + 15. III.	—	—	—	2 1/2	—	Mba.
25a	2	„	14. III.	—	—	2 1 + 17. III. 1 lebt	—	—	—	3	—	Da sich bei dieser Passage (Nr. 25a) bei dem eingegangenen Thiere nur ganz vereinzelte Pestbacillen im Bubo und neben den wenigen Pestbacillen zahlreiche andere Bakterien (Fäulniss? Mischinfection?) fanden, so wurde die Inf. der folgenden Passage mit Agarcultur aus Passage 24 vorgennommen.
25b	2	„	22. III.	—	—	2 2 + 24. III.	—	—	—	2	—	Pestagarcultur (1 Oese in 1 ccm B.).
26	2	„	24. III.	—	—	2 2 + 26. III.	—	—	—	2	—	Mba.
27	3	„	26. III.	—	—	3 2 + 30. III. 1 + 1. IV.	—	—	—	4 2/3	—	„
28	2	„	30. III.	—	—	2 1 + 2. IV. 1 + 3. IV.	—	—	—	3 1/2	—	„

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Infections- Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen: sub-cutan	Eingegangen: Schwanz-wurzel	Eingegangen: Inha-lation	Bemerkungen
29	2	120—135grm	3. IV.	—	—	2 1 + 6. IV. 1 + 7. IV.	—	—	—	3 1/2	—	Mba. Bei Thier I (+ 6. IV.) sec. Pneumonie.
30	2	„	6. IV.	—	—	2 1 + 8. IV. 1 + 9. IV.	—	—	—	2 1/2	—	Lungenbouillonaufschwemmung.
31a	2	„	8. IV.	—	—	2 1 + 11. IV. 1 + 12. IV.	—	—	—	3 1/2	—	Da sich bei der Section bei beiden Thieren in den Bubonen neben reichlichen anderen Bakterien nur äusserst vereinzelte Pestbacillen finden, sonst in den inneren Organen überhaupt nicht, so wird Passage 31 mit Agarcultur wiederholt. Tod war erfolgt durch Mischinfection.
31b	2	„	13. IV.	2 2 + 14. IV.	—	—	—	1	—	...	—	1/10 Oese 24 std. Pestagarcultur aus Passage 30 gezüchtet.
32	2	„	14. IV.	—	—	2 2 + 17. IV.	—	—	—	3	—	Mba.
33	2	„	17. IV.	—	—	2 2 + 19. IV.	—	—	—	2	—	„
34	2	„	19. IV.	—	—	2 2 + 21. IV.	—	—	—	2	—	„
35	2	„	21. IV.	—	—	2 1 + 23. IV. 1 + 24. IV.	—	—	—	2 1/2	—	„
36	2	„	24. IV.	—	—	2 2 + 26. IV.	—	—	—	2	—	„
37	2	„	26. IV.	—	—	2 1 + 28. IV. 1 + 29. IV.	—	—	—	2 1/2	—	

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intraperitoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanzwurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): subcutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanzwurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inhalation	Bemerkungen
38 I	2	120—135grm	28. IV.	—	—	2 2 + 1. V.	—	—	—	3	—	Mba.
39 I	2	„	1. V.	—	—	2 2 + 4. V.	—	—	—	3	—	„
40 I	2	„	4. V.	—	—	2 1 + 6. V. 1 + 7. V.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„ Anlegung einer Agarcultur, von dieser dann die Passage 41 I.
41 I	2	„	10. V.	2 2 + 12. V.	—	—	—	2	—	—	—	$^1/_{10}$ Oese Pestagarcultur.
42 I	2	„	12. V.	—	—	2 1 + 14. V. 1 + 17. V.	—	—	—	$3^1/_2$	—	Mba.
43 I	2	„	14. V.	—	—	2 2 + 17. V.	—	—	—	3	—	„
Agarcultur (vergleiche Passage 43 II).												
38 II	4	120—135grm	29. IV.	—	—	—	4 1 + 3. V. 2 + 4. V. 1 + 5. V.	—	—	—	5	Lungentheile in 5ccm phys. Kochsalzlösung,
39 II	4	„	3. V.	—	—	—	4 2 + 7. V. 2 + 8. V.	—	—	—	$4^1/_2$	desgl.
40 II	3	„	7. V.	—	—	—	3 3 + 10. V.	—	—	—	3	desgl.
41 II	2	„	10. V.	—	—	—	2 2 + 13. V.	—	—	—	3	desgl.
42 II	2	„	13. V.	—	—	—	2 2 + 16. V.	—	—	—	3	desgl.
43 II	4	„	16. V.	—	—	—	4 2 + 18. V. 2 + 19. V.	—	—	—	$2^1/_2$	Cultur hochtoxisch. Bemerkenswerth ist das Heruntergehen der Krankheitsdauer v. 5 auf $2^1/_2$ Tage.
Agarcultur (vergleiche Passage 43 I).												

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): sub-cutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanz-wurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inha-lation	Bemerkungen
44	2	120—135 grm	22. V.	2 2 + 23. V.	—	—	—	1	—	—	—	Thier I erhielt $^1/_{10}$ Oese von 24 std. Pestagarcultur, von Passage 43 I gezüchtet. Thier II von Passage 43 II.
45	2	„	23. V.	—	—	2 1 + 25. V. 1 + 26. V.	—	—	—	$2^1/_2$	—	Mba.
46	2	„	26. V.	—	—	2 2 + 29. V.	—	—	—	3	—	„
47	2	„	29. V.	2 2 + 30. V.	—	—	—	1	—	—	—	0·5 ccm Mba.
48a	2	„	30. V.	—	—	—	2 2 + 2. VI.	—	—	—	3	Lungen-Kochsalzaufschwemmung
48b	1	„	30. V.	—	—	1 1 + 2. VI.	—	—	—	3	—	Mba.
49	1	„	2. VI.	—	—	1 1 + 5. VI.	—	—	—	3	—	„
50	1	„	5. VI.	—	—	1 1 + 9. VI.	—	—	—	4	—	„
51	1	„	9. VI.	—	—	1 1 + 12. VI.	—	—	—	3	—	„
52	2	„	12. VI.	—	—	2 1 + 14. VI. 1 + 15. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: In-halation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): sub-cutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanz-wurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inha-lation	Bemerkungen
53	2	120—135grm	14. VI.	—	—	2 2 + 18. VI.	—	—	—	4	—	Mba.
54	2	„	18. VI.	—	—	2 1 + 20. VI. 1 + 21. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
55	2	„	20. VI.	—	—	2 2 + 22. VI.	—	—	—	2	—	„
56	2	„	22. VI.	—	—	2 2 + 25. VI.	—	—	—	3	—	„
57	2	„	25. VI.	—	—	2 2 + 29. VI.	—	—	—	4	—	„
58	2	„	29. VI.	—	—	2 1 + 1. VII. 1 + 2. VII.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
59	2	„	2. VII.	2 2 + 4. VII.	—	—	—	2	—	—	—	0·5ccm Mba.
60	2	„	4. VII.	—	—	2 2 + 6. VII.	—	—	—	2	—	Mba.
61	2	„	6. VII.	—	—	2 1 + 9. VII. 1 + 10. VII.	—	—	—	$3^1/_2$	—	„
62	2	„	9. VII.	—	—	2 2 + 13. VII.	—	—	—	4	—	„ (Milz auf Eis 24 Stunden.)
63	2	„	14. VII.	1 1 + 15. VII.	—	1 1 + 18. VII.	—	1	—	4	—	„
64	2	„	15. VII.	—	—	2 2 + 18. VII.	—	—	—	3	—	„



lich Pestbacillen in den Leistendrüsen, der Milz und dem Herzblut, in den Lungen keine Pestbacillen nachweisbar; dieselben zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen; bei der II. Ratte dagegen fanden sich neben einem doppelseitigen Leistenbubo (reichlich Pestbacillen enthaltend) schwere rein toxische Schädigungen (starke Hämorrhagieen) aller Organe, besonders der Lungen. In letzteren liessen sich reichlich Pestbakterien mikroskopisch nachweisen, während sie sonst nur in dem Bubo zu finden waren. Es wiederholte sich also die bemerkenswerthe Thatsache, dass die von Lunge zu Lunge durch Inhalationen übertragenen Pesterreger neben der Neigung wieder in den Lungen sich anzusiedeln die Eigenschaft erlangten, äusserst stark toxisch zu wirken, d. h. an dem Primärherd Gifte zu erzeugen, mit denen sie die Thiere tödten, ohne Herbeiführung einer Septicämie.

Die directe Uebertragung der Pest von Thier zu Thier war in Folge ähnlicher Verhältnisse häufig schwierig, da mehrfach Ratten zur Section kamen, die nur in den kleinen Leistenbubonen Pestbacillen aufwiesen. Eine Unterbrechung der directen Uebertragung musste ich in mehreren Fällen vornehmen, wo der mikroskopische Befund bei der Section eine Mischinfection ergab.[1]

Zusammenfassend lässt sich über die Virulenz der von Ratte zu Ratte übertragenen Pestbacillen sagen, dass sie durch längere Passagen von Ratte zu Ratte keine Einbusse an ihrer Virulenz, weder für Ratten selbst noch für andere Thierarten erleiden, dass sie dagegen eine erhebliche Zunahme ihrer Toxicität erlangen.

D. Mäuse. (Tabelle D.)

Bei den Mäusepassagen erlitt die directe Uebertragung von Maus zu Maus bei der 27. Passage beider Thiere eine unfreiwillige Unterbrechung dadurch, dass die Thiere nicht eingingen. Nach 46. Passage habe ich eine Züchtung über Agar vorgenommen, da sich beide Passagethiere in stark verfaultem Zustande befanden und nach den Erfahrungen bei den Rattenpassagen die Gefahr einer Mischinfection nicht ausgeschlossen schien.

Im Gegensatz zu den Rattenversuchen kam es bei Mäusen stets zur Pestsepticämie bei der Infection in Schwanzwurzel. Nur einmal (Passage 70) fand ich eine Localisirung der Pestbacillen in einem kleinen hämorrhagischen Bubo, ohne dass sonst in dem Mäusekörper dieselben nachgewiesen werden konnten. Weiter konnte ich im Gegensatz zu den

[1] Vgl. auch W. Kolle und R. Otto, Vergleichende Werthprüfungen von Pestserum verschiedener Herkunft. *Diese Zeitschrift.* Bd. XL.



D. Passage durch Mäuse.

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intraperitoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanzwurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen: subcutan	Eingegangen: Schwanzwurzel	Eingegangen: Inhalation	Bemerkungen
1	2	20—25 grm	10. I.	2 2 + 12. I.	—	—	—	2	—	—	—	$^1/_{20}$ Oese Pestagarcultur. Hamburg.
2	2	„	12. I.	—	—	2 2 + 13. I.	—	—	—	1	—	Mba.
3	2	„	13. I.	—	—	2 2 + 16. I.	—	—	—	3	—	„
4	2	„	16. I.	—	—	2 2 + 19. I.	—	—	—	3	—	„
5	2	„	19. I.	—	—	2 1 + 23. I. 1 + 24. I.	—	—	—	$4^1/_2$	—	„
6	2	„	23. I.	—	—	2 1 + 25. I. 1 + 26. I.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
7	2	„	25. I.	—	—	2 1 + 29. I. 1 + 31. I.	—	—	—	5	—	„
8	2	„	29. I.	2 2 + 31. I.	—	—	—	2	—	—	—	0·1 ccm Mba.
9	2	„	31. I.	—	—	2 1 + 1. II. 1 + 3. II.	—	—	—	2	—	Mba.
10	2	„	1. II.	—	—	2 2 + 4. II.	—	—	—	3	—	Aus Milz direct. Vgl. Tabelle C. Nr. 15.
11	2	„	4. II.	—	—	2 1 + 6. II. 1 + 7. II.	—	—	—	$2^1/_2$	—	Mba. (sec. Pneumonie).
12	2	„	6. II.	—	—	2 2 + 7. II.	—	—	—	1	—	Lungensaft (sec. Pneumonie).

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): sub-cutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanz-wurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inhalation	Bemerkungen
13	2	20—25 grm	7. II.	—	—	2 2 + 8. II.	—	—	—	1	—	Mba.
14	2	„	8. II.	—	—	2 2 + 10. II.	—	—	—	2	—	„
15	2	„	10. II.	2 2 + 11. II.	—	—	—	1	—	—	—	0·1 ccm.
16	2	„	11. II.	—	—	2 2 + 13. II.	—	—	—	2	—	Mba. (sec. Pneumonie).
17	2	„	13. II.	—	—	2 1 + 14. II. 1 + 15. II.	—	—	—	$1^1/_2$	—	Lungensaft.
18	2	„	14. II.	—	—	2 2 + 16. II.	—	—	—	2	—	Mba. (sec. Pneumonie). Wenig Pestbacillen in Milz.
19	2	„	16. II.	—	—	2 1 + 17. II. 1 + 18. II.	—	—	—	$1^1/_2$	—	Mba. (sec. Pneumonie).
20	2	„	18. II.	—	—	2 2 + 20. II.	—	—	—	2	—	Lungensaft.
21	2	„	20. II.	—	—	2 2 + 24. II.	—	—	—	4	—	Mba.
22	2	„	24. II.	—	—	2 2 + 26. II.	—	—	—	2	—	„
23	2	„	26. II.	—	—	2 2 + 28. II.	—	—	—	2	—	„
24	2	„	28. II.	—	—	2 1 + 2. III. 1 + 14. III.	—	—	—	8	—	Mba. (Durchschnitt so hoch, da die eine Maus erst nach 14 Tagen einging!)
25	2	„	1. III.	—	—	2 2 + 3. III.	—	—	—	2	—	Mba.

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan.	Infections-Weise: Schwanz-wurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): sub-cutan	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Schwanz-wurzel	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): Inhalation	Bemerkungen
26a	2	20—25 grm	3. III.	—	—	2 1 + 6. III. 1 lebt	—	—	—	3	—	Mba. Sehr vereinzelte Pestbacillen im Bubo.
							(Aus Agarcultur gelingt Pestbacillenzüchtung nicht)					
27a	2	„	6. III.	—	—	2 2 leben	—	—	—	leben	—	Buboaufschwemmung.
26b	2	„	22. III.	—	—	2 2 + 25. III.	—	—	—	3	—	24 std. Agarcultur (1 Oese in 1 ccm Bouillon) von Passage 25.
27b	2	„	25. III.	—	—	2 2 + 27. III.	—	—	—	2	—	Mba.
28	2	„	27. III.	—	—	2 2 + 29. III.	—	—	—	2	—	„
29	2	„	29. III.	—	—	2 2 + 31. III.	—	—	—	2	—	„
30	2	„	31. III.	—	—	2 2 + 2. IV.	—	—	—	2	—	„
31	2	„	2. IV.	—	—	2 2 + 4. IV.	—	—	—	2	—	„
32 bis 39	je 2	„	4., 6., 8., 10., 12., 14., 16., 18. IV.	—	—	2 je 2+6., 8., 10., 12., 14., 16., 18., 20. IV.	—	—	—	2 (8 ×)	—	Mba. (8 Passagen.)
40	2	„	20. IV.	—	—	2 1 + 21. IV. 1 + 22. IV.	—	—	—	$1^1/_2$	—	Mba.
41	2	„	21. IV.	—	—	2 1 + 23. IV. 1 + 24. IV.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
42	8	,	23. IV.	—	—	8 8 + 25. IV.	—	—	—	2	—	„
43	2	„	25. IV.	—	—	2 2 + 27. IV.	—	—	—	2	—	„

Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	Infections-Weise: subcutan	Infections-Weise: Schwanzwurzel	Infections-Weise: Inhalation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	Eingegangen: subcutan	Eingegangen: Schwanzwurzel	Eingegangen: Inhalation	Bemerkungen
44	2	20—25 grm	27. IV.	—	—	2 1 + 28. IV. 1 + 29. IV.	—	—	—	$1^1/_2$	—	Mba.
45	2	„	29. IV.	—	—	2 2 + 1. V.	—	—	—	2	—	„
46	2	„	1. V.	—	—	2 1 + 3. V. 1 + 5. V.	—	—	—	3	—	„
47	2	„	3. V.	—	—	2 2 + 5. V.	—	—	—	2	—	Nach 47. Passage über Agar geschickt, da beide Milzen zwar Pestbacillen, aber daneben zahlreiche Fäulnissbakterien enthielten.
48	2	„	6. V.	2 2 + 7. V.	—	—	—	1	—	—	—	$^1/_{10}$ Oese **Pestagarcultur 47.**
49	2	„	7. V.	—	—	2 2 + 9. V.	—	—	—	2	—	Mba.
50	3	„	9. V.	—	—	3 2 + 11. V. 1 + 12. V.	—	—	—	$2^1/_3$	—	„
51 bis 59	je 2	„	12., 14., 16., 18., 20., 22., 24., 26., 28. V.	—	—	2 je 2 + 14., 16., 18., 20., 22., 24., 26., 28., 30. V.	—	—	—	2 (8 ×)	—	„
60	2	„	30. V.	—	—	2 1 + 1. VI. 1 + 2. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
61	2	„	2. VI.	—	—	2 1 + 4. VI. 1 + 5. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
62	3	„	5. VI.	—	—	3 1 + 8. VI. 1 + 10. VI.	—	—	—	4	—	„ 1 lebt.



Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Weise: intra-peritoneal	Weise: subcutan	Weise: Schwanz-wurzel	Weise: Inha-lation	Eingegangen nach wievielTagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Schwanz-wurzel	Inha-lation	Bemerkungen
62a	2	20—25 grm	9. VI.	2 2 + 11. VI.	—	—	—	2	—	—	—	$^1/_{10}$ Oese Agarcultur aus 61.
63	2	„	11. VI.	—	—	2 2 + 12. VI.	—	—	—	1	—	Mba.
64	2	„	12. VI.	—	—	2 1 + 13. VI. 1 + 14. VI.	—	—	—	$1^1/_2$	—	„
65	2	„	13. VI.	—	—	2 1 + 15. VI. 1 + 16. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
66	2	„	15. VI.	—	—	2 1 + 16. VI. 1 + 17. VI.	—	—	—	$1^1/_2$	—	„
67 bis 72	je 2	„	16., 18., 20., 22., 24., 26. VI.	—	—	2 je 2 + 18., 20., 22., 24., 26., 28. V.	—	—	—	2	—	Mba. (6 × !)
73	2	„	28. VI.	—	—	2 1 + 29. VI. 1 + 30. VI.	—	—	—	$1^1/_2$	—	Mba.
74	2	„	29. VI.	—	—	2 2 + 1. VII.	—	—	—	2	—	„
75	2	„	1. VII.	—	—	2 1 + 4. VII. 1 + 5. VII.	—	—	—	$3^1/_2$	—	„
76	2	„	4. VII.	—	—	2 2 + 6. VII.	—	—	—	2	—	„
77	2	„	6. VII.	—	—	2 2 + 8. VII.	—	—	—	2	—	„
78	2	„	8. VII.	—	—	2 + 10. VII.	—	—	—	2	—	„
79	4	„	10. VII.	—	—	4 2 + 11. VII. 2 + 12. VII.	—	—	—	$1^1/_2$	—	„



Lfde. Nr.	Anzahl der Thiere	Gewicht der Thiere	Tag	Infections-Weise: intra-peritoneal	subcutan	Schwanz-wurzel	Inha-lation	Eingegangen nach wieviel Tagen (Durchschnitt): intrap.	sub-cutan	Schwanz-wurzel	Inha-lation	Bemerkungen
80	2	20—25 grm	11. VII.	—	—	2 2 + 13. VII.	—	—	—	2	—	Mba.
81	2	„	13. VII.	—	—	2 2 + 15. VII.	—	—	—	2	—	„
	3	„	14. VII.	—	—	3 2 + 16. VII. 1 + 17. VII.	—	—	—	$2^1/_2$	—	Mba. Milz 1 Tag auf Eis!
82	3	„	16. VII.	—	—	3 3 + 18. VII.	—	—	—	2	—	Mba.
83	3	„	18. VII.	—	—	3 3 + 20. VII.	—	—	—	2	—	„
84	2	„	20. VII.	—	—	2 2 + 22. VII.	—	—	—	2	—	„
85	2	„	22. VII.	—	—	2 1 + 24. VII. 1 + 25. VII.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
63I	2 (v. 62)	„	10. VI.	—	—	2 2 + 14. VI.	—	—	—	4	—	Mba.
64I	2	„	14. VI.	—	—	2 2 + 18. VI.	—	—	—	4	—	„
65I	2	„	18. VI.	—	—	2 1 + 20. VI. 1 + 21. VI.	—	—	—	$2^1/_2$	—	„
66I	2	„	20. VI.	—	—	2 1 + 25. VI. 1 + 2. VII.	—	—	—	$8^1/_2$	—	„
67I	2	„	25. VI.	—	—	2 1 lebt 1 + 30. VI.	—	—	—	5	—	„
68I	2	„	30. VI.	—	—	2 1 lebt 1 + 5. VII.	—	—	—	5	—	„
[illegible]	2	„	5. VII.	[illegible]	[illegible]	2 2 + 7. VII.	—	[illegible]	—	[illegible]	[illegible]	„

[illegible]

Vergleichsprüfungen der durch die verschiedenen Thierarten geschickten Pestbakterien an den verschiedenen Thierarten.

Tabelle I.

Lfde. Nr.	Passage- Nr.	Passage- Thierart	Infections- Weise	Infections- Thiere		Infections- Tag	Eingegangen am	Eingegangen nach wieviel Tagen	Eingegangen Durchschnitt	Bemerkungen
1	31	Kaninchen	$^1/_4$ Oese Pestagarcultur[1] auf rasirte Bauchhaut	2	Meerschw.	19. VII.	1 + 24. VIII. 1 + 26. VIII.	5 7	6	
2	40	Meerschweinchen	"	2	"	24. V.	1 + 28. V. 1 + 30. V.	4 6	5	
3	40	Ratten	"	2	"	10. V.	2 + 15. V.	5	5	
4	40	Mäuse	"	2	"	24. IV.	1 + 29. IV. 1 + 30. IV.	5 6	$5^1/_2$	

[1] Es wurde von einer (aus der Milz des an Pest eingegangenen Thieres) gezüchteten 24stündigen Reincultur 1 Oese in 2 ccm Bouillon aufgeschwemmt und hiervon dem Versuchsthiere 0·5 ccm auf die frisch rasirte Bauchhaut gestrichen und verrieben.

Tabelle II.

Lfde. Nr.	Passage- Nr.	Passage- Thierart	Infections- Weise	Infections- Thiere		Infections- Tag	Eingegangen am	Eingegangen nach wieviel Tagen	Eingegangen Durchschnitt	Bemerkungen
1	32	Kaninchen	Pestorganstückchen auf ras. Bauchhaut[1]	2	Meerschw.	20. VII.	1 + 26. VII. 1 + 27. VII.	6 7	$6^1/_2$	
2	63	Ratten	"	2	"	15. VII.	1 + 23. VII. 1 + 21. VII.	8 6	7	Das Stückchen Milz bei Ratten enthielt im Vergleich zu den anderen Milzstückchen mikroskop. weniger Pestbacillen.
3	55	Meerschweinchen	"	2	"	17. VII.	1 + 22. VII. 1 + 24. VII.	5 7	6	
4	82	Mäuse	"	2	"	16. VII.	1 + 24. VII. 1 + 21. VII.	8 5	$6^1/_2$	

[1] Von dem an Pest eingegangenen Thiere der betreffenden Thierart wurde aus der Milz, nachdem mikroskopisch das Vorhandensein von Pestbacillen festgestellt war, ein $^1/_2$ cm langes und $^1/_4$ cm breites Stückchen herausgeschnitten und auf der frisch rasirten Bauchhaut eines Meerschweinchens verrieben.

Tabelle III.

Lfde. Nr.	Passage- Nr.	Passage- Thierart	Infections- Weise	Infections- Thiere		Infections- Tag	Eingegangen am	Eingegangen nach wieviel Tagen	Eingegangen Durchschnitt	Bemerkungen
I.	31	Kaninchen	$^1/_{10}$ Oese intrap.	2	Kaninchen	19. VII.	2 + 21. VII.	2	2	Bei der unregelmässigen Empfänglichkeit der Kaninchen für die Pestbacillen ist auf die etwas längere Krankheitsdauer der Kaninchen bei Ratten- und Mäusepest kein besonderer Werth gelegt.
	55	Meerschweinchen	„	2	„	19. VII.	2 + 21. VII.	2	2	
	63	Ratten	„	2	„	23. VII.	1 + 25. VII. 1 + 28. VII.	2 5	$3^1/_2$	
	82	Mäuse	„	2	„	24. VII.	1 + 28. VII. 1 + 29. VII.	4 5	$4^1/_2$	
II.	31	Kaninchen	$^1/_{50}$ Oese subcut.	3	Meerschw.	19. VII.	1 + 22. VII. 1 + 23. VII. 1 + 26. VII.	3 4 7	$4^2/_3$	
	55	Meerschweinchen	„	3	„	19. VII.	1 + 23. VII. 1 + 24. VII. 1 + 1. VIII.	4 5 13	$7^1/_3$	
	63	Ratten	„	3	„	23. VII.	2 + 29. VII. 1 + 30. VII.	6 6 7	$6^1/_3$	
	82	Mäuse	„	3	„	24. VII.	1 + 30. VII. 2 + 1. VIII.	6 8 8	$7^1/_3$	
III.	31	Kaninchen	Hohlnadel, Schwanzwurzelstich	3	Ratten	19. VII.	1 + 25. VII. 1 + 29. VII.	6 10	8	1 lebt!!
	55	Meerschweinchen	„	3	„	19. VII.	1 + 22. VII. 2 + 23. VII.	3 4 4	$3^2/_3$	
	63	Ratten	„	3	„	23. VII.	1 + 27. VII. 2 + 26. VII.	4 3 3	$3^1/_3$	
	82	Mäuse	„	3	„	24. VII.	1 + 26. VII. 2 + 27. VII.	2 3 3	$2^2/_3$	
IV.	31	Kaninchen	„	3	Mäuse	19. VII.	3 + 22. VII.	3	3	
	55	Meerschweinchen	„	3	„	19. VII.	3 + 21. VII.	2	2	
	63	Ratten	„	3	„	23. VII.	3 + 25. VII.	2	2	
	82	Mäuse	„	3	„	24. VII.	2 + 27. VII. 1 + 26. VII.	3 3 2	$2^2/_3$	

Tabelle IV.

Lfde. Nr.	Passage- Nr.	Passage- Thierart	Infections- Weise	Infections- Thiere		Infections- Tag	Eingegangen an	Eingegangen nach wieviel Tagen	Durch-schnitt
I.	31	Kaninchen	Schwanz-wurzel-stich, Hohlnadel	5	Ratten[1]	29. VII.	5 + 1. VIII.	3	3
II.	63	Ratten	„	5	„	29. VII.	3 + 1. VIII. 2 + 2. VIII	3 4	$3^2/_5$

Der in Tabelle III vorhandene Virulenzunterschied besteht also nicht mehr.

[1] Die Infection erfolgte mit derselben Cultur wie in Tabelle III (III), nachdem diese Cultur zweimal innerhalb 10 Tagen über Agar geschickt war.

Uebersichtstabelle

über die Art der Uebertragung des Infectionsmaterials bei den verschiedenen Thierarten.

A. Bei Kaninchen.

1 Agarcultur.
2—6 Von Thier zu Thier.
7 Agarcultur.
8—11 Von Thier zu Thier.
12 Agarcultur.
13—14 Von Thier zu Thier.
15 Agarcultur.
16—24 Von Thier zu Thier.
25 Agarcultur.
26—32 Von Thier zu Thier.

B. Bei Meerschweinchen.

1 Agarcultur.
2—30 Von Thier zu Thier.
31 Agarcultur.
31—60 Von Thier zu Thier.

C. Bei Ratten.

1 Agarcultur.
2—24 Von Thier zu Thier.
25 Agarcultur.
26—30 Von Thier zu Thier.
31 Agarcultur.
32—40 Von Thier zu Thier.
41 Agarcultur.
42—43 Von Thier zu Thier.
44 Agarcultur.
45—64 Von Thier zu Thier

D. Bei Mäusen.

1 Agarcultur.
2—25 Von Thier zu Thier.
26 Agarcultur.
27—47 Von Thier zu Thier.
48 Agarcultur.
49—61 Von Thier zu Thier.
62 Agarcultur.
63—85 Von Thier zu Thier.



anderen Passagereihen bei den Mäusepassagen beobachten, dass nach häufigen Thierpassagen eine eingelegte Zwischenzüchtung auf Agar die Virulenz vorübergehend steigerte. (Vgl. Passagen Nr. 63 bis 69 und Nr. 63 I bis 69 I.) Die Schlussprüfung ergab, dass die Pestbacillen durch 82 Mäusepassagen mit 3 maliger Züchtung über Agar keine Abschwächung in ihrer Virulenz erlitten hatten, weder für Mäuse noch für andere Thiere. Es muss jedoch beachtet werden, dass die Empfänglichkeit der Mäuse für Pest erheblichen individuellen Schwankungen unterliegt, wie auch aus den Tabellen hervorgeht, da z. B. mehrfach ein Thier in 2 Tagen einging, während das andere am selben Tage mit derselben Dosis und auf dieselbe Art und Weise inficirte Thier erst nach mehreren Tagen an Pestsepticaemie starb.

Vergleichende Virulenzprüfungen wurden mehrfach im Verlaufe der Passagen zu verschiedenen Zeiten angestellt, ohne dass sich eine wesentliche Differenz in Bezug auf die Virulenz je ergeben hätte.

Tabelle I enthält z. B. einen solchen Vergleich der Virulenz der Pestbacillen, nachdem dieselben bei jeder Thierart — mit Ausnahme der Kaninchen — 40 Mal den Thierkörper passirt hatten. Die Infection erfolgte bei den Versuchsthieren (Meerschweinchen) durch Verreiben $^1/_4$ Oese 24 stündiger Pestagarcultur auf die rasirte Bauchhaut.

Tabelle II und III enthalten die Resultate der abschliessenden Virulenzprüfungen. Die Infection erfolgte einerseits mit Pestorganstücken durch Verreiben auf Bauchhaut, andererseits durch Injection kleiner Dosen 24 stündiger Agarreinculturen. Die Kaninchen wurden mit $^1/_{10}$ Oese intraperitoneal, die Meerschweinchen mit $^1/_{50}$ Oese Cultur subcutan inficirt. Bei Ratten und Mäusen erfolgte die Uebertragung der Pest durch Eintauchen einer Hohlnadel in eine Agarculturaufschwemmung (1 Oese 24 stündige Pestagarcultur in 1 ^{ccm} physiologische Kochsalzlösung) und Einstich in die Schwanzwurzel.

Tabelle IV enthält eine zweite Vergleichsprüfung der durch Ratten und der durch Kaninchen gegangenen Pestculturen, nachdem dieselben zwei Mal über Agar gesschickt waren. Die Infection erfolgte in gleicher Weise durch Schwanzwurzelstich.

Die Einzelheiten und Ergebnisse dieser Vergleichsprüfungen sind, soweit sie nicht bereits bei den einzelnen Thierarten besprochen sind, aus den Tabellen ersichtlich. Ebenso die Nummer der Passage, von der das Infectionsmaterial abstammte bezw. entnommen war.

Aus dem Verlaufe der Passagenreihen und den Ergebnissen der abschliessenden Vergleichsprüfungen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Die Pestbakterien haben nach zahlreichen Thierpassagen, d. h. nach häufiger (nur von vereinzelten Züchtungen auf Agar unterbrochener) Uebertragung von Thier zu Thier derselben Art, der sie bei Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen unterworfen wurden, in keinem Falle eine Abnahme der Virulenz für die betreffende Thierart erkennen lassen.

2. Auch zu einer wesentlichen dauernden Steigerung der Virulenz der allerdings von Anfang an gut virulenten Cultur ist es trotz der zum Theil zahlreichen Passagen nicht gekommen, dagegen zu einer besonders bei den Rattenpassagen sehr hervortretenden Neigung zur Localisation in den Drüsen, mit Steigerung der Toxicität der Pesterreger.

3. Ein Antagonismus in Bezug auf die Virulenz für die verschiedenen Thierarten nach längerer Passage durch eine Thierart liess sich nicht nachweisen; nur die längere Zeit durch Kaninchen geschickte Cultur hatte frisch aus dem Kaninchenkörper gezüchtet bis zu einem gewissen Grade an Virulenz für Ratten eingebüsst, ohne dass eine Abnahme derselben für Kaninchen selbst, für Meerschweinchen und Mäuse festzustellen war. Diese Virulenzabschwächung war keine dauernde (siehe Tab. IV, Seite 407), sondern war bereits nach zweimaliger Züchtung über Agar nicht mehr vorhanden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Hrn. Geh.-Rath Koch für die Erlaubniss in dem Institute für Infectionskrankheiten arbeiten zu dürfen und Hrn. Prof. Dr. W. Kolle für die Unterstützung bei diesen Arbeiten meinen ergebensten Dank aussprechen zu können.



[Aus dem staatlichen hygienischen Institut zu Hamburg.]
(Director: Prof. Dr. Dunbar.)

Zur Anwendbarkeit des serodiagnostischen Blutprüfungsverfahrens.

Von

Dr. J. **Kister** und Dr. H. **Wolff**,
Assistenten am Institute.

Als wir eines Tages bei unseren Arbeiten mit dem zur Differenzirung verschiedener Blutarten dienenden serodiagnostischen Verfahren ein frisch gewonnenes, hochwerthiges Serum eines mit Pferdeblut vorbehandelten Kaninchens auf seine präcipitirende Wirksamkeit prüften, waren wir überrascht, dass in einer Anzahl heterologer Blutlösungen eine so deutliche prompte Trübung und des Weiteren Flockenbildung und Bodensatz zu Gesicht trat, wie man sie nach dem augenblicklichen Stande der Litteratur nicht erwarten durfte. Wohl ist verschiedentlich darauf hingewiesen worden, dass das Blut verwandter Thiere, z. B. Hammel und Ochse, Pferd und Esel, Mensch und Affe u. s. w. und in sehr geringem Maasse auch Blut nicht sehr verwandter Thiere sich bei der serodiagnostischen Prüfung ähnlich verhält, aber nach allen bisher über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten musste man im Allgemeinen annehmen, dass, abgesehen von Blutarten der Thiergattungen, die als verwandt zu bezeichnen sind, die Reaction als eine unbedingt specifische anzusehen sei.[1] Die erwähnte auffällige Erscheinung gab uns Anlass, in einer grösseren Versuchsreihe der Frage näher nachzuforschen, ob nicht den in heterologen Blutarten beobachteten Reactionen eine gewisse Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit zu Grunde liege und ob die Reaction in der That eine unbedingt speci-

[1] Diese Arbeit wurde Ende März dieses Jahres abgeschlossen.



fische sei, oder ob sie gewisser Einschränkungen bedürfe und bei Deutung und Verwerthung der bei ihr erhobenen Befunde eine gewisse Vorsicht geboten erscheine.

Zunächst seien Angaben über die Herstellung der von uns verwendeten Sera und über die Versuchsanordnung vorausgeschickt. Das Thierblut verschafften wir uns aus dem hiesigen städtischen Schlachthof, indem wir es beim Schlachten in sterilen Kolben auffangen liessen. Nach dem Absetzen wurde das mehr oder weniger klare Serum abgegossen und das gewonnene Quantum zu mehreren Injectionen verwandt.

Das Menschenblut gewannen wir Anfangs durch Entnahme aus der Armvene, letzthin nach dem sehr praktischen Vorschlag von Uhlenhuth mittels Heurteloup'schen Schröpfkopfes; man erhält zwar damit etwas weniger leicht und schnell Blut, aber diejenigen, welche ihr Blut zu unseren Versuchen hergaben, waren mit dem letztgenannten Verfahren weit mehr einverstanden. Bei den geringeren Quantitäten, welche uns von Menschenblut zur Verfügung standen, verwandten wir die ganze erzielte Blutmenge, nicht nur das Serum.

Die Versuchsthiere, kräftige Kaninchen im Gewicht von ca. 2500 ^{grm} und im Alter von 1 bis 2 Jahren, erhielten mittels sorgfältigst gereinigter Lüer'scher Spritze, je in zweitägigen Intervallen, 10 ^{ccm} dieses Blutes bezw. Serums intraperitoneal[1] einverleibt. Die Zahl der Injectionen betrug 8 bis 20. Die Versuchsthiere vertrugen im Allgemeinen den Eingriff recht gut, nur ganz vereinzelt ging uns ein oder das andere Kaninchen an Peritonitis zu Grunde. Selbstverständlich sind wir sowohl bei der Beschaffung des Blutes als auch bei den Injectionen mit den denkbar grössten Cautelen verfahren: Zu Beginn unserer Versuche haben wir das Blut vom Schlachthofe durch einen auch sonst mit diesen Entnahmen betrauten Diener holen lassen; um aber jeder Möglichkeit einer Verwechselung der Blutarten vorzubeugen, hat bei denjenigen Versuchen, auf deren Ergebnisse wir unsere nachstehenden Ausführungen stützen, stets einer von uns der Blutentnahme beigewohnt. Eine Verwechselung der Versuchsthiere im Laboratorium schlossen wir von vornherein mit Sicherheit dadurch aus, dass wir erstens die Thiere in deutlichster Weise kennzeichneten, dass ferner jedes Thier seinen eigenen Käfig erhielt, und dass wir endlich stets zu zweien die Thiere controlirten. Es kann daher niemals ein Thier eine andere Blutsorte erhalten haben, als diejenige, welche ihm zugedacht war.

[1] Die intraperitoneale Injection wurde im Anschluss an die Versuche Uhlenhuth's und Anderer gewählt, bei späteren noch nicht abgeschlossenen Versuchen wurde, um ein hochwerthiges Serum zu gewinnen, die intravenöse Injection vorgezogen.



Zur Feststellung der präcipitirenden Wirkung der Thiersera wurden im Laufe der Behandlung kleinere Proben von ca. 5 ccm aus der bei Kaninchen oberflächlich an der Innenseite des Oberschenkels verlaufenden Arterie entnommen, aus der wir in der Regel reichlicher und bequemer Blut erhielten als aus der Ohrvene. Hatten wir uns von der genügenden Wirksamkeit des Serums überzeugt, so entnahmen wir zu den Versuchen eine grössere Probe von ca. 40 bis 50 ccm aus einer Carotis. Hierzu diente uns entweder ein Glasrohr, dessen eines Ende fast rechtwinkelig umgebogen und zu einer Capillare ausgezogen war, oder aber wir durchschnitten die mit einem Häkchen fixirte Carotis und liessen das Blut in ein Kölbchen spritzen. Diese kleine Operation, die auch für grössere Versuchsreihen reichlich Serum liefert, führt zu keiner offenkundigen Schädigung der Thiere und lässt die Möglichkeit sowohl einer späteren Blutentnahme wie einer weiteren Serumbehandlung zu. Unser aus dem entnommenen Blut gewonnenes Serum, das wir regelmässig centrifugirten, war fast stets hellgelb und klar. Entsprach dasselbe nicht diesen Anforderungen, so wurde es zu den Versuchen nicht verwandt. Die Klarheit des specifischen Serums ist nämlich unseres Erachtens absolute Vorbedingung für eine einwandsfreie Beobachtung der eintretenden Reactionen. Auch ohne Zusatz von Desinficienten hält sich das Serum bislang im Eisschrank unverändert.

Auch bei den zu prüfenden Blutsorten haben wir in unseren Versuchen möglichst vermieden, mit zu röthlich gefärbten Blutlösungen zu arbeiten, weil sich die ersten Anzeichen der beginnenden Reaction in mehr farbloser Lösung ungleich deutlicher erkennen lassen als in stärker gefärbten. Aus diesem Grunde und auch, weil es uns darum zu thun war, über die Grenzen und die Leistungsfähigkeit des Verfahrens nach einer ganz bestimmten Richtung hin Aufschluss zu erhalten, haben wir davon vor der Hand Abstand genommen, den praktisch so wichtigen Untersuchungen an eingetrocknetem, faulem Blut u. s. w. näher zu treten. Zur Verdünnung der Blutlösungen diente 0·6 procentige Kochsalzlösung. Die Lösungen wurden ebenfalls centrifugirt und nur, wenn sie ganz klar waren, verwendet.

Bei den Arbeiten mit nur klaren Lösungen vermag man auch die feinsten Trübungen mit Sicherheit zu erkennen. Zur Verzeichnung in unseren Tabellen gelangte nur dann eine Trübung, wenn auch der Vergleich mit den Controlröhrchen, die wir sowohl von den Blutlösungen als auch von den angewandten Seris anlegten, jeden Zweifel ausschloss.

In der Versuchsanordnung gingen wir in folgender Weise vor:

Zunächst stellten wir den ungefähren Titer des auf seine präcipitirende Wirkung verschiedener Blutarten gegenüber zu prüfenden Serums fest, d. h. wir stellten fest, wann und in welcher Verdünnung das Serum



in einer homologen Blutlösung bekannter Concentration eine deutliche Trübung hervorrief. Sodann maassen wir vermittelst genau graduirter Pipetten in sauber gereinigten und sterilisirten Reagensröhrchen von jeder Blutart, die wir prüfen wollten, eine Lösung in der Concentration von 1:10 ab. Da wir annehmen konnten, dass der Ausfall der Reaction in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse von dem Concentrationsgrade der Blutlösung steht, so legten wir von der Lösung 1:10 in gleichmässiger Abstufung bis 1:320 Verdünnungen an. Das geschah wieder mit genau graduirten sterilen Pipetten und zwar brauchten wir selbstverständlich zu jeder neuen Verdünnung eine frische Pipette. Die Blutlösungen wurden des Weiteren in kleine Reagensröhrchen von 0,8 ^{cm} lichter Weite gebracht und der Serumzusatz im Verhältniss von 1:1 bis 1:100 darauf so gewählt, dass wir in den letztgenannten Röhrchen stets 1 ^{ccm} Flüssigkeit hatten. Dieses Quantum stellte in den Röhrchen eine Flüssigkeitssäule von nahezu $2^1/_2$ ^{cm} Höhe dar. Das zugesetzte Serum wurde in den Röhrchen durch Umschütteln gleichmässig vertheilt.

Im Ganzen prüften wir vor der Hand 5 Blutarten: Hammel-, Menschen-, Ochsen-, Pferde- und Schweineblut. Serum kam zur Verwendung von Kaninchen, die mit Pferdeblut (Serie I), mit Hammelblut (Serie II), Ochsenblut (Serie III) und Schweineblut (Serie IV) behandelt waren. Unser Serum von Menschenblutkaninchen war noch nicht so hochwerthig, wie unsere anderen Sera und wurde einstweilen für Serienversuche nicht benutzt. Den Ablauf der Reaction haben wir sowohl bei Zimmertemperatur wie bei 37 ^{0} C. beobachtet. Da wir uns jedoch von wesentlichen Unterschieden in der Reaction bei der verschiedenen Aufbewahrung der Versuchsröhrchen nicht überzeugen konnten, so haben wir uns darauf beschränkt, in der letzten Zeit nur noch bei Zimmertemperatur die Versuche auszuführen und haben auch nur bei Serie I die Prüfungsergebnisse nach Aufbewahrung der Röhrchen bei 37 ^{0} C. mitgetheilt.

Unsere Eingangs erwähnte Beobachtung legte uns nahe, unsere Versuche mit dem Serum des Pferdeblutkaninchens zu beginnen, die in den folgenden 6 Tabellen niedergelegt sind.

Das zu dieser Versuchsserie verwendete Pferdeblutkaninchenserum brachte, einer einprocentigen homologen Blutlösung hinzugesetzt, in einer Concentration von 1:200 nach 15 Minuten eine deutliche Trübung hervor, die weiterhin zur Flocken- und Bodensatzbildung führte.

Zur Erklärung der Tabellen sei gesagt, dass ein Strich einen negativen Befund, d. h. Klarbleiben der Blutlösung bedeutet, T bezeichnet das Auftreten einer Trübung, F das einer Flockenbildung. Das erste Auftreten der Flocken wurde mit Hülfe einer Lupe festgestellt. B bedeutet das Auftreten von Bodensatz.



Tabelle I. Pferde-Kaninchenserum (3 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1:5.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—
„ 10 „	T	T	T	T	—	—		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T
„ 20 „	F	F	T	T	T	T		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	B	B	B	B	F	T	T	T	T	T	T	T
„ 30 „	F	F	F	T	T	T		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	B	B	B	B	F	F	T	F	T	T	T	T
„ 60 „	F	F	F	T	T	T		T	F	T	T	T	T	T	T	T	T	T	B	B	B	B	F	F	T	F	T	T	T	T
„ 2 Stunden	F	F	F	F	F	F		F	F	F	F	T	F	F	F	T	T	T	B	B	B	B	F	F	T	F	T	T	F	F
Nach 10 Minuten	T	T	T	T				T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T
„ 20 „	F	F	T	T				F	F	F	F	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T
„ 30 „	F	F	T	T				F	F	F	F	T	T	F	F	T	T	F	B	B	B	F	F	F	F	T	T	T	T	T
„ 60 „	F	F	F	F				F	F	F	F	T	T	F	F	F	F	F	B	B	B	B	F	F	F	F	T	T	T	T
„ 2 Stunden	F	F	F	F				B	B	F	F	F	T	F	F	F	F	F	B	B	B	B	B	F	F	F	F	F	F	F

Tabelle II. Pferde-Kaninchenserum (2 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1:10.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	T
„ 20 „	T	T	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	T	T	T	—	—	—	—	—	T
„ 30 „	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	T	T	—	—	—	—	—	T
„ 60 „	T	T	T	T	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	F	T	—	—	T	T	T	T
„ 2 Stunden	T	T	T	T	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	F	B	B	B	F	F	—	—	T	T	T	T
Nach 10 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	—	—		—	T	T	T	T	F	F	T	F	—	—		—	T	T
„ 30 „	T	T	T	T	T	T	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	—	—	—	—	T	T
„ 60 „	T	T	T	T	T	T		T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	F	F	—		—		T	T
„ 2 Stunden	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	T	T	F	F	F	F	B	B	B	B	B	F			T	T	F	F

Tabelle III. Pferde-Kaninchenserum (2 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1 : 30.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—		—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	T	T	T	T		—	T	T	T	—		—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	T	T	T		—	T	T	T	—		—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	T	T	T		T	T	T	T	—		—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	T	T		T	T	T	T	T		T	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T
„ 2 Stunden	T	T	T	F		F	T	T	T	T		T	T	T	T	T	T	T	B	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T
Nach 10 Minuten	T	T	T	T	—	—	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	T	T	T	—	—	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	T	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T
„ 2 Stunden	T	T	T	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	B	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T

Tabelle IV. Pferde-Kaninchenserum (4 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1 : 50.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	F	F	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	T	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	T	T	T	—	—	—	B	B	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—
Nach 10 Minuten	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	—	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	F	F	F	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	T	—	—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T	T	T	T	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	—	—	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—



Tabelle V. Pferde-Kaninchenserum (6 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1:75.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	—	—	—	—	—	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	—	—	—	—	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T	T	T	—	—	—	T	T	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	T	F	F	F	T	T	—	—	—	—	—	—
Nach 10 Minuten	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	T	T	—	—	—	—		T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	T	T	—	—	—		T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T	T	T	—	—	—		T	—	—	—	—	T	—	—	—	—	—	F	F	F	F	T	T	—	—	—	—	—	—

Tabelle VI. Pferde-Kaninchenserum (7 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1:100.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—
Nach 10 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T		—	—	—	—	—
„ 30 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T		—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	T		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	F	F	F	F	F			—	—		—

Wie Tabelle I zeigt, trat bei einem Serumzusatz im Verhältniss 1:5 in allen Blutlösungen, mit Ausnahme der Hammelblutlösung, in sämmtlichen Verdünnungen, sowie auch der Schweineblutlösung im Verhältniss von 1:320 nach 5 Minuten eine Trübung auf. Nach weiteren 5 Minuten war auch die Schweineblutlösung 1:320 getrübt, desgleichen die stärkeren Concentrationen der Hammelblutlösung 1:10 — 1:80 incl. 20 Minuten nach Ansetzen des Versuches waren auch die schwächeren Hammelblutlösungen getrübt. Somit war in sämmtlichen geprüften Blutarten nach Ablauf von 20 Minuten auf Zusatz von Pferdeblutkaninchenserum im Verhältniss 1:5 eine positive Reaction eingetreten. Die Trübung in dem homologen Blut war von Anfang an wesentlich stärker und deutlicher ausgesprochen als bei den anderen Blutarten, am nächsten kam ihm das Menschenblut. Aber auch in den übrigen Lösungen war die Trübung eine unverkennbare. Waren wir in einem oder dem anderen Falle — und das gilt auch für die späteren Versuche — zweifelhaft darüber, ob wir eine Trübung registriren sollten oder nicht, so gaben wir unser Urtheil im negativen Sinne ab; in solchem Falle konnten wir aber bei der nächsten oder übernächsten Ablesungsphase stets eine Trübung verzeichnen. In manchen Fällen haben wir bei schwach getrübten Lösungen die mikroskopische Untersuchung im hängenden Tropfen mit Erfolg angewandt, indem man dabei die präcipitirten Massen als kleine Häufchen erkennen kann. In weiter fortgeschrittenen Trübungen hat man ein Bild vor sich, das einer Bakterienagglutination sehr ähnlich sieht.

Eine Flockenbildung machte sich im weiteren Verlaufe des Versuches bei sämmtlichen Blutarten bemerkbar, allerdings nicht in allen Concentrationen. Entsprechend der stärkeren Trübung in dem homologen Blut trat diese eher und stärker auf, als in den anderen Blutarten; dasselbe gilt von der Bodensatzbildung. Zeigte sich die letztere noch nicht nach Ablauf von 2 Stunden, so war doch stets, wie ohne Weiteres verständlich, in sämmtlichen Röhrchen, in denen überhaupt nur eine Trübung aufgetreten war, nach 24 Stunden ein mehr oder weniger massiger Bodensatz vorhanden. Dass es sich hierbei etwa um Bakterienentwickelungen handeln könnte, ist ausgeschlossen, schon deshalb, weil wir in möglichst steriler Weise die Versuchsröhrchen ansetzten und in denjenigen Röhrchen, die überhaupt keine Trübung aufgewiesen hatten, auch nach längerer Zeit kein Bodensatz auftrat. Gelegentlich wurde auch das Nichtvorhandensein von Bakterien mikroskopisch nachgewiesen.

Hinsichtlich der Frage, ob die Intensität der Trübung abhängig ist von dem Concentrationsgrade der Blutlösungen, können wir bemerken, dass die Trübung zuerst in stärker concentrirten Lösungen bemerkbar



wurde; die Flockenbildung dagegen manchmal gerade in den verdünnteren Blutlösungen frühzeitiger sich einstellte. Noch deutlicher geht dieses aus den nächsten Versuchen hervor. Insbesondere zeigen diese Erscheinung die Tabellen II und III der Serie I. Es macht sich also in den concentrirten Lösungen ein hemmender Einfluss geltend.

Bei den weiteren Versuchen dieser Serie (Tabellen II bis VI) mit immer geringer werdendem Serumzusatz zeigt sich mit grösster Prägnanz die Erscheinung, dass allerdings Schweineblut und auch Ochsenblut in ihrem positiven Verhalten immer mehr zurücktreten, aber immer noch deutliche Reaction zeigen. Bei einem Serumzusatz 1:50 tritt schliesslich in der Schweineblutlösung überhaupt keine Trübung mehr auf. Beim Ochsenblut ist bei 1:75 immer noch in der stärksten Concentration nach 2 Stunden eine Trübung wahrnehmbar, bei stärkeren Verdünnungen trat keine Trübung mehr ein. Noch ähnlicher dem Pferdeblut reagirt in dieser Serumverdünnung Menschenblut und Hammelblut. Bei der Verdünnung 1:100 indess versagen sämmtliche anderen Blutarten so gut wie ganz, nur noch beim Hammelblut ist nach 1 bis 2 Stunden bei einer Verdünnung von 1:100 in den stärksten Concentrationen eine Trübung aufgetreten. Das Pferdeblut zeigt auch bei diesem Serumsatz eine schon nach 5 Minuten deutliche Trübung.

Unter der Voraussetzung, dass man unter einem positiven Ausfall der Reaction eine Trübung versteht und absieht von dem Intensitätsgrade der Trübung, so müsste also nach den mitgetheilten Ergebnissen in unserem Falle, um mit aller Sicherheit in einer Lösung Pferdeblut von den angeführten anderen Blutarten zu unterscheiden, höchstens Serum im Verhältniss 1:75, besser im Verhältniss 1:100 zugesetzt werden. Bei einem grösseren Zusatz von Serum, etwa 1:10 bis 1:50 müsste man auf die Zeit, zu der die Reaction auftritt, besonderes Gewicht legen. Bei einem Serumzusatz von 1:5 kann höchstens noch der Intensitätsgrad der Trübung den Ausschlag geben. Besondere Vorsicht bei der Beurtheilung einer fraglichen Blutlösung dürfte aber bei Blutgemischen geboten sein. Auf diese Verhältnisse, denen bei der praktischen Verwerthung der präcipitirenden Wirkung der Sera die grösste Bedeutung zukommen muss, werden wir weiter unten ausführlicher eingehen.

Um uns nun mit aller Sicherheit von der Constanz dieser Ergebnisse zu überzeugen, haben wir uns nochmals durch entsprechende Behandlung eines Kaninchens ein neues Pferdeblutkaninchenserum verschafft und mit diesem die obigen Versuche wiederholt. Wir bringen in Tabelle VII das Ergebniss eines Versuches mit dem Serumzusatz 1:10. Dieser Versuch ist ganz analog der Tabelle II verlaufen; hier zeigte sich eher noch aus-



Tabelle VII.

Pferde-Kaninchenserum C. (2 Tage alt). I. Reihe. Serumzusatz 1:10.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	—
„ 20 „	T	T	T	T	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	T	T	T	T	T	—	—
„ 30 „	T	T	T	T	T	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T
„ 60 „	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F	F	F	B	B	F	T	T	T	T	T	T
„ 2 Stunden	F	F	F	T	T	T	T	T	F	F	T	T	T	T	T	T	F	F	B	B	B	B	B	F	T	T	F	T	T	T

Tabelle VIII.

Hammel-Kaninchenserum (1 Tag alt). II. Reihe. Serumzusatz 1:5.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	T	T	T	T	F	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	—	—
„ 30 „	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	—	—	F	F	F	F	T	T
„ 60 „	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	T	T	T	F	T	T	—	F	F	F	F	F	T
„ 2 Stunden	B	B	B	B	B	F	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F	T	F	F	T	T	T	F	F	F	F	F	T

Tabelle IX.

Hammel-Kaninchenserum (1 Tag alt). II. Reihe. Serumzusatz 1:10.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 30 „	F	F	T	F	F	T	—	—	—	—	—	—	T	F	F	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 60 „	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 Stunden	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	—	T	T	T	T	T	T

Tabelle X.

Hammel-Kaninchenserum (6 Tage alt). II. Reihe. Serumzusatz 1:50.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
Nach 5 Minuten	T	T	T	—	—	—							T	T	—	—	—	—												
„ 10 „	T	T	T	T	T	T							T	T	—	—	—	—												
„ 20 „	T	T	T	T	T	T							T	T	T	T	T	—												
„ 30 „	T	T	T	T	T	T							T	T	T	T	T	T												
„ 60 „	T	T	T	T	T	T							T	T	T	T	T	T												
„ 2 Stunden	F	F	F	F	F	F							F	F	F	F	F	F												

Tabelle XI.

Hammel-Kaninchenserum (5 Tage alt). III. Reihe. Serumzusatz 1:1.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
Nach 5 Minuten							—	—	—	—	—	—																		
„ 10 „							—	—	—	—	—	—																		
„ 20 „							—	—	—	—	—	—																		
„ 30 „							—	—	—	—	—	—																		
„ 60 „							—	—	—	—	—	—																		
„ 2 Stunden							—	—	—	—	—	—																		

gesprochener das Auftreten der Reaction in den heterologen Blutarten, das Menschenblut war wieder nächst dem Pferdeblut am stärksten getrübt.

Nach diesen Erfahrungen, die wir an dem Pferdeblutkaninchenserum gemacht haben, war von vornherein als wahrscheinlich anzunehmen, dass wir zu ähnlichen Befunden bei der Prüfung anderer Sera gelangen würden. In der That traf dieses auch bei dem Serum des Hammelblutkaninchens (Serie II) bis zu einem gewissen Grade zu, andererseits aber bot diese Versuchsserie eine Reihe weiterer bemerkenswerther Momente.

Das zu der Serie II verwendete Hammelblutkaninchenserum hatte eine solche Werthigkeit, dass es im Verhältniss von 1:100 homologem Blut hinzugesetzt, dasselbe in einer Verdünnung von 1:15 in 5 Minuten, in einer Verdünnung von 1:240 in 20 Minuten trübte.

Ueber die Versuchsergebnisse dieser Serie geben die Tabellen VIII bis XI Aufschluss.

Zunächst sei hervorzuheben, dass beim Ochsenblut (siehe Tabelle X) die Reaction selbst noch bei einem Serumzusatz von 1:50 in allen Concentrationen der Blutlösungen nahezu in derselben Zeit wie beim homologen Hammelblut eintrat; auch die Deutlichkeit der Reaction, d. h. der Grad der Trübung, war im Ochsenblut nur um ein weniges geringer, als in der Hammelblutlösung. Erheblich weniger als die beiden genannten Blutarten reagirten jedoch Schweine- und Pferdeblut. Selbst bei einem Serumzusatz von 1:10 (siehe Tabelle IX) waren in diesen beiden Blutarten erst nach Ablauf von 2 Stunden Trübungen nachweisbar. Ganz auffallend für uns aber verhielt sich das Menschenblut. Bei diesem war sogar bei dem äusserst hohen Serumzusatz von 1 Theil Serum zu 1 Theil Blutlösung keinerlei Trübung zu constatieren (Tabelle XI). Dieses ablehnende Verhalten der Menschenblutlösung gegenüber dem Serum des Hammelblutkaninchens musste uns um so mehr stutzig machen, als wir inzwischen gesehen hatten, dass Serum eines Ochsenblutkaninchens (siehe Serie III, Tabelle XII) in einer Menschenblutlösung die Reaction recht prompt und deutlich auslöste und das Ochsenblut, wie die Tabellen VIII bis XI zeigen, dem Hammelblut sehr nahe stand. Welche Verhältnisse dieser Erscheinung zu Grunde liegen, wollen wir einstweilen nicht weiter erörtern, unsere Ueberlegungen darüber sind über das Stadium der Vermuthung noch nicht hinaus. Mit Versuchen, die auf eine Klärung dieser Frage hinzielen, sind wir zur Zeit beschäftigt.

Zu der Serie III sei noch erwähnt, dass das verwendete Ochsenblutkaninchenserum im Verhältniss 1:200 in einer Ochsenblutlösung von 1:160 nach 10 Minuten langer Einwirkungsdauer eine Trübung auslöste.

Abweichend von unseren bei Serie I besprochenen Beobachtungen trat hier bei der Pferdeblut- und Schweineblutlösung, wie Tabelle XII



Tabelle XII.

Ochsen-Kaninchenserum. III. Reihe. Serumzusatz 1:10.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	—	—	F	F	F	T	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	—	—	F	F	F	F	T	T	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	F	F	B	B	F	F	—	—	—	T	T	T	—	—	—	—	T	T
„ 30 „	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T	T	F	F	B	B	F	F	—	—	—	T	T	T	—	—	—	—	T	T
„ 60 „	F	F	F	F	F	F	T	T	T	T	T	T	F	B	B	B	B	B	—	—	T	T	T	T	—	—	—	T	T	T
„ 2 Stunden	F	F	B	B	F	F	F	F	F	F	F	T	F	B	B	B	B	B	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	F

Tabelle XIII.

Schweine-Kaninchenserum (1 Tag alt). IV. Reihe. Serumzusatz 1:5.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	T	T	T	T
„ 20 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F
„ 30 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F
„ 60 „	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	—	—	T	T	T	T	F	F	B	B	B	F
„ 2 Stunden	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—	—	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	T	B	B	B	B	B	B

Tabelle XIV.

Schweine-Kaninchenserum B. (1 Tag alt). IV. Reihe. Serumzusatz 1:10.

	Hammelblutlösung						Menschenblutlösung						Ochsenblutlösung						Pferdeblutlösung						Schweineblutlösung					
	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
Nach 5 Minuten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	T
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	T
„ 20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	T
„ 30 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F	F	F	F	F	F
„ 60 „	T	T	—	—	—	—	—	—	—		—	—	T	—	—	—	—	—	—	—	—		—	T	F	B	B	F	F	F
„ 2 Stunden	T	T	T	T	T	T	—	—	—	—	—		T	T	T	T	T	—	—	—	—	T	T	T	F	B	B	B	B	F

zeigt, die Trübung zuerst in den schwächeren Concentrationen der Blutlösung auf; ferner wurde bei Ochsenblut- und Hammelblutlösung die Flockenbildung zuerst in den concentrirteren Blutlösungen sichtbar.

Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir es uns versagen, über die drei bisher besprochenen Sera weitere Tabellen zu bringen.

Es mögen nur noch die vorstehenden beiden Tabellen XIII und XIV, welche die Versuchsergebnisse der Serie IV mit dem Serum von Schweineblutkaninchen enthalten, hier Platz finden. Das verwendete Serum trübte eine 1 procent. homologe Blutlösung, im Verhältniss 1 : 100 zugesetzt, in 5 Minuten, im Verhältniss 1 : 200 in 10 Minuten. Das Schweineblut nimmt, wie sich auch schon aus den anderen Tabellen andeutungsweise erkennen lässt, eine gewisse Sonderstellung den vier anderen Blutarten gegenüber ein. Wir konnten unsere Versuchsreihe schon nach einem Serumzusatz im Verhältniss von 1 : 10 abbrechen, da bei einem solchen Zusatz trotz des hohen Titers eine Reaction in den heterologen Blutarten so gut wie ganz ausblieb. (Siehe Tabelle XIII und XIV.)

Nur das Hammelblut und Ochsenblut reagirten bei verhältnissmässig erheblichem Serumzusatz geringfügig, Spuren einer Reaction wies noch das Pferdeblut auf, das Menschenblut verhielt sich wiederum absolut reactionslos.

Verweilen wir noch einen Augenblick bei den Tabellen, so ersehen wir aus denselben, dass das Menschenblut, während es mit dem Serum des Hammelblutkaninchens und Schweineblutkaninchens keinerlei Reaction giebt, dem Serum des Ochsenblutkaninchens und besonders auffallend dem Serum des Pferdeblutkaninchens gegenüber recht deutlich reagirt.

Das Hammel- und Ochsenblut steht sich, wie das bereits von anderer Seite ausgesprochen ist, sehr nahe; in unseren Versuchen war der Ablauf der Reactionen bei diesen Blutarten ein so ähnlicher, dass der Unterschied hinsichtlich Intensität der Reaction nur für ein geübtes Auge sinnfällig war. Das Schweineblut differenzirt sich am besten von den vier anderen Blutarten, sowohl in Bezug auf Bildung von Präcipitinen, als auch hinsichtlich seines Verhaltens gegen fremde Präcipitine.

Können nun aus unseren Versuchen Schlüsse für die Anwendung dieses serodiagnostischen Verfahrens in der Praxis gezogen werden? Wir wollen zunächst hervorheben, dass wir weit davon entfernt sind, die mit unserem Material angestellten Versuche nach irgend einer Richtung hin als erschöpfend zu bezeichnen, immerhin bieten sie uns aber unserer Ansicht nach Handhaben genug, um gewisse Vorsichtsmaassregeln anzurathen,



die bei der Beurtheilung und Verwerthung der Reactionen erforderlich erscheinen.

Um die subjective Beurtheilung der Reaction nach Möglichkeit auszuschliessen, muss man sich in erster Linie klar darüber werden, dass eine Reaction als positiv oder negativ nur dann zu bezeichnen ist, wenn entweder eine Trübung vorhanden ist oder eine solche eben nicht besteht. Auf Grund von Nuancirungen einer Trübung sein Urtheil abgeben zu wollen, ist und bleibt etwas Subjectives. Wir geben selbstverständlich gern zu, dass die durch die Sera hervorgerufenen Trübungen in homologen Blutarten ungleich intensiver in die Erscheinung treten, man sollte aber in entscheidenden Fällen, eventuell dem Richter gegenüber mit solchen Compromissausdrücken, wie stärkere oder schwächere Trübung sein Urtheil nicht begründen. Wir wollen dieses an einem Beispiel erläutern. Angenommen, es ist ein Mensch in den Verdacht gerathen, ein Pferd widerrechtlich getödtet zu haben. Man findet an seinen Kleidern Blutspuren. Das Vorhandensein derselben erklärt der Beschuldigte damit, dass er wohl einen Hammel geschlachtet und sich dabei die Hand verletzt habe. Es könne daher wohl an seinen Kleidern Menschen- und Hammelblut haften, Pferdeblut dagegen nicht. Die Angelegenheit soll serodiagnostisch klargestellt werden. Wir setzen also zu der aus den Blutflecken hergestellten Lösung erstens, um die Angaben des Beschuldigten auf ihre Richtigkeit zu prüfen, Serum von Hammelblutkaninchen, dann solches von einem Menschenblutkaninchen zu. Der Ausfall ist positiv. Also ist nach den jetzigen Anschauungen Hammelblut und Menschenblut an den Kleidern vorhanden. Zur Bestätigung oder Entkräftung der gegen den Betreffenden erhobenen Beschuldigung setzen wir nunmehr Serum eines Pferdeblutkaninchens zu. Nun wird, wie das nach unseren bereits mitgetheilten Tabellen durchaus nicht unmöglich erscheinen kann, wieder eine Trübung, wenn auch eine schwächere, in der Blutlösung auftreten, d. h. die Reaction wäre wieder positiv. Daraus müsste man folgern, dass der Beschuldigte allerdings Hammel- und Menschenblut an seinen Kleidern hat, in etwas geringerem Maasse sich aber auch mit Pferdeblut beschmutzt hat. Diese Folgerung kann aber ein Trugschluss sein. Das zeigt folgender Versuch: Wir haben Menschen- und Hammelblut, beides in einer Lösung 1:40, zu gleichen Theilen gemischt, dieses in drei Röhrchen vertheilt und denen im Verhältniss von 1:10 zugesetzt: erstens Menschenkaninchenserum, zweitens Hammelkaninchenserum, drittens Pferdekaninchenserum. Bei allen drei Röhrchen war die Reaction positiv, bei dem mit Serum des Pferdeblutkaninchens versetzten Röhrchen trat nach 10 Minuten deutliche Trübung, nach 30 Minuten Flockenbildung auf, obgleich in der Blutmischung Pferdeblut nicht enthalten war. (Siehe Tabelle XV.) Dasselbe Resultat



erhielten wir bei einer Mischung von Menschenblut und Schweineblut, der ausser den homologen Seris das Serum eines Pferdeblutkaninchens hinzugefügt war.

Tabelle XV.

Gemisch von Menschen- und Hammelblut. Serumzusatz 1:10.

	Röhrchen I mit Zusatz von Serum von Hammelblut-kaninchen	Röhrchen II mit Zusatz von Serum von Menschenblut-kaninchen	Röhrchen III mit Zusatz von Serum von Pferdeblutkaninchen
Nach 5 Minuten	T	T	—
„ 10 „	F	T	T
„ 20 „	F	F	T
„ 30 „	F	F	F
„ 60 „	B	F	F

Einen ganz anderen Entscheid wird man aber erwarten können, wenn man einen Blick in unsere, die Versuche mit Serum von Pferdeblutkaninchen betreffenden Tabellen (I bis VI) wirft, nämlich wählt man den Serumzusatz schwächer — bei unserem Serum etwa im Verhältniss 1:100 —, so bringt das Serum eines Pferdeblutkaninchens im Hammel- und Menschenblut oder auch Schweineblut keine Trübung mehr hervor. Die praktische Nutzanwendung aus diesen Ausführungen dürfte nun dahin lauten, dass man sich über die Wirksamkeit seiner Sera auf andere Blutsorten vorher orientirt und nach dem Ausfall dieser Prüfung die Menge des Zusatzes der Sera im einzelnen Falle wählt. Dieses erscheint weiterhin aus dem Grunde erforderlich, als man aus einer solchen Vorprüfung über die zeitlichen Verhältnisse der Reaction Aufschluss erhält. Man muss für das homologe Blut eine zeitliche Reactionsgrenze in der Weise festlegen können, dass nach Ablauf dieser Zeit die Reaction nur in dem homologen Blut, nicht aber in den Controlröhrchen aufgetreten sein kann. Die Grenzen hierfür dürfen aber nicht zu eng abgesteckt werden, wollte man dabei mit Minuten rechnen, so würde man sich vor verhängnissvollen Irrthümern nicht schützen können. Das gilt nicht nur für die Laboratoriumsversuche mit Blutlösungen bekannter Concentrationen, sondern höchstwahrscheinlich in erhöhtem Maasse für die Fälle, in denen es sich um die Identifizirung eingetrockneter Blutspuren handelt, bei deren Auflösung bezüglich der Concentration ziemlich uncontrolirbare Verhältnisse bestehen. Um festzustellen, inwieweit Beziehungen ähnlich den in unseren Versuchen gefundenen, zwischen anderen Blutarten bestehen, ist es nothwendig, eingehende Versuchsserien auch für diese zu gewinnen. Wir können nicht umhin, gegen uneingeschränkte Nutzbarmachung der Methode für foren-



sische Zwecke Bedenken zu äussern, bevor nicht diese Beziehungen in exaktester Weise weiterhin klargestellt sind. In der Zeitschrift für Medicinalbeamte hat Schwabe jüngst einen forensischen Fall veröffentlicht. Es handelte sich dabei um die Identificirung von Menschenblut in einer eingetrockneten Blutspur. Der Nachweis galt für erbracht, als in der Lösung derselben das Serum eines Menschenblutkaninchens im Verhältniss 1:10 hinzugesetzt nach 2 Stunden und 10 Minuten eine beginnende leichte Trübung hervorrief, welche erst nach weiteren 55 Minuten ausgesprochen war, während in den angesetzten Controlröhrchen, die nur Rinder-, Hasen- und Schweineblut enthielten, keine Trübung auftrat. Dieser Ausfall der Reaction beweist für uns noch nicht mit aller Sicherheit das Vorhandensein von Menschenblut in der fraglichen Blutspur.

Wie bei der Verwendung der agglutinirenden Eigenschaft specifischer Sera in diagnostischer Hinsicht gewisse Einschränkungen am Platze sind und gerade in neueren Arbeiten immer wieder betont wird, dass beispielsweise Typhusbacillen durch nicht specifische Sera in gewisser Concentration agglutinirt werden oder umgekehrt hochwerthiges Typhusserum andere Bakterien agglutinirt, so wird es sich unseres Erachtens auch mit der präcipitirenden Eigenschaft specifischer Sera verhalten.

Wenn auch mit der Deutung der Reactionsbefunde allerlei Schwierigkeiten verknüpft sind und wir dabei nach unseren bisherigen Versuchen eine gewisse Vorsicht anzurathen für erforderlich halten, so liegt es uns doch, wie wir besonders betonen, fern, die hohe Bedeutung der Methode für die Praxis in irgend einer Weise anzuzweifeln.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Zürich.]

Bakteriologisches über einige Fälle von „Gangrène foudroyante“, von Phlegmone und von Tetanus beim Menschen.

Ein Beitrag zur Kenntniss der pathogenen Anaëroben.

Von

Privatdocenten Dr. **W. Silberschmidt,**
Assistenten am Institut.

Die Prototypen der pathogenen Anaëroben sind uns namentlich durch die zahlreichen experimentellen Untersuchungen und durch die in Instituten seit Jahren weiter gezüchteten Culturen bekannt. Was namentlich die Gangrène foudroyante, das progressive gangränöse Emphysem der alten Chirurgen, anbetrifft, so finden wir meist die Angabe, dass diese in neuerer Zeit viel seltener gewordene Erkrankung auf Grund des klinischen Bildes und der pathologisch anatomischen Beschreibung identisch sein dürfte mit dem jetzigen malignen Oedem. Bis jetzt ist die Anzahl der beim Menschen beobachteten und genau bakteriologisch untersuchten Fälle gering; merkwürdig ist aber, dass in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle nicht der Bacillus des malignen Oedems, sondern der von Welch zuerst beschriebene und von Ernst kurz darauf in Schaumorganen gefundene Bacillus aërogenes capsulatus (von E. Fraenkel Bacillus phlegmones emphysematosae benannt) nachgewiesen und als der eigentliche, ja sogar als der einzige Erreger der typischen Gangrène foudroyante angesprochen worden ist. In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von Gangrène foudroyante und einige Phlegmonen mit übelriechender Secretion, ferner verschiedene Fälle von Tetanus, welche auf der chirurgischen Universitätsklinik zur Beobachtung kamen, bakteriologisch zu untersuchen und möchte ich die erhaltenen

Resultate hier mittheilen. In einer früheren, gemeinsam mit Haemig[1] veröffentlichten Arbeit habe ich schon kurz die bei den zwei ersten Fällen von Gangrène foudroyante erhaltenen Resultate angeführt. Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. U. Kroenlein, Director der chirurgischen Klinik, für das freundliche Entgegenkommen und für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

I. Fälle von Gangrène gazeuse.

Fall 1. Die 47 Jahre alte Bauersfrau St. wurde am 26. Juni 1898 Abends auf die chirurgische Klinik gebracht. Vom behandelnden Arzte wurde mitgetheilt, dass Pat. am 22. Juni Abends von einem Heuwagen auf eine steinige Strasse gefallen war, dabei eine sehr grosse Lappenwunde mit Fissur am Schädel, eine Wunde am Nasenrücken und einen complicirten linksseitigen Vorderarmbruch acquirirte. Am 23. Juni wurde eine gründliche Desinfection vorgenommen, die Wunden mit sterilisirter Jodoformgaze und Watte bedeckt und der Arm ziemlich stark suspendirt. Am 24. Juni nichts Besonderes. Am 26. Juni, d. h. $3^1/_2$ Tage nach der Verletzung, wurde der Arzt wieder geholt, weil die Frau schwarze Flecken am Arm hatte, es wurde eine Gangrän diagnosticirt und die Pat. in's Kantonsspital transportirt. Bei der Spitalaufnahme wurde u. a. notirt: Die gutgebaute und ordentlich genährte Pat. ist bei vollkommen klarem Sensorium, Temperatur 38·5, Puls regelmässig, schwach 140, Respiration 40 bis 50. Der linke Vorderarm und der Oberarm bis zur Mitte stark geschwollen und graugrün gefärbt; die Verfärbung setzt sich bis in die Axilla fort und ist hier mehr gelbbraun und marmorirt und geht auch auf die linke Thoraxseite über. Bis zur Mitte des Oberarms fühlt sich der Arm eisig kalt an, Sensibilität erloschen, nirgends Pulsation fühlbar.

Von der Wunde am Vorderarm aus, verbreitet sich ein penetrant fauliger Geruch. Die Gegend der linken Mamma ist deutlich vorgewölbt, bei Druck am Oberarm und am Thorax wird reichliches Knistern wahrgenommen.

Diagnose: Acuteste, progredirende Gasphlegmone (Gangrène foudroyante) „Rauschebrand". In der Nacht schlummerte Pat. und erbrach ein Mal; am nächsten Morgen 37·1 bei 140 Pulsen. Erst jetzt hatte die Pat. ihre bedingungslose Einwilligung zu jedem therapeutischen Eingriff gegeben. In leichter Aethernarkose wird die Exarticulatio humeri sin. vorgenommen und die seitliche Thoraxwand reichlich drainirt, wobei sich eine trübe, blutig seröse Flüssigkeit, vermengt mit Luftblasen aus dem Unterhaut-Zellgewebe und auch aus der Musculatur entleert.

Nach der Operation erwacht die Pat. prompt aus der Narkose und ist wieder bei vollkommen klarem Bewusstsein. Reichlicher Stuhl, Urin enthält beträchtliche Mengen Eiweiss, keinen Zucker. Gegen Abend wird die Pat. unruhig, furibunde Delirien, bis sie Nachts 1 Uhr plötzlich ruhig wird, Cheyne-Stoke'sches Athmen zeigt und mit plötzlichem Collaps um $1^1/_2$ Uhr Morgens Exitus macht. Die Temperatur hatte 38·9 nie überschritten.

[1] *Correspondenzblätter für Schweizer Aerzte.* 1900.



Die, 10 Stunden nach dem Exitus, durch Herrn Prof. Ribbert vorgenommene klinische Section ergab im Wesentlichen Folgendes: Gut genährte Leiche mit grünlicher Verfärbung der Haut, der seitlichen Bauchtheile und des Halses. Haut über den unteren Extremitäten prall gespannt, gashaltig, äussere Genitalien vorgequollen. Zellgewebe über dem Thorax mit reichlichen kleinen Bläschen durchsetzt. Beim Oeffnen der Bauchhöhle entweicht Gas, in derselben wenig Flüssigkeit. Bauchfell und Mesenterium überall mit Gasblasen besetzt. Dünndarmschlingen stark gebläht. Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit. Zwerchfell links an der 6., rechts an der 5. Rippe. Beim Anschneiden der Brusthöhle entweicht Gas. Herzbeutel sehr weit freiliegend, aufgebläht durch Gas, das sich entzünden lässt und mit bläulicher Flamme brennt. In den Pleurahöhlen dunkle, klare Flüssigkeit. Herz gross, unter dem Epicard kleine Gasblasen, ebenso unter dem Endocard. Musculatur auffallend schlaff, blass. Lungen ödematös, sonst nicht verändert. Milz auf's Doppelte vergrössert, schlaff, Kapsel glatt, keine Zeichnung zu erkennen, mit Gasblasen durchsetzt. Nieren schlaff, Oberfläche glatt, Schnittfläche schmutzig-braun, rechte mehr blutig imbibirt. Leber entsprechend gross, Serosa durch Gasblasen abgehoben; auf der Schnittfläche ist das Organ morsch, trocken, enthält Gas. Schleimhaut des Dickdarms, theilweise etwas blutig imbibirt, glatt. Harnblase leer, unter der Schleimhaut zahlreiche Gasblasen, ebenso in Uterus und Vagina. Weichtheile der Oberschenkel mit Gasblasen durchsetzt, beim Anschneiden der Unterschenkel entweicht Gas mit zischendem Geräusch.

Bakteriologische Untersuchung. Bei der Operation wurde, theils mit sterilen Instrumenten, theils mit sterilen Pipetten sofort Material entnommen, und zwar: Blut aus der Exarticulationswunde, Fett und Blut aus den Incisionsstellen am Thorax. Ferner wurden aus dem exarticulirten Arme Muskelstückchen herausgeschnitten, aus den oberflächlichen Gangränblasen seröser Blaseninhalt und aus verschiedenen Stellen, so namentlich an der offenen Fracturstelle, Flüssigkeit aspirirt. Es sei besonders hervorgehoben, dass nirgends Eiter vorhanden war, sondern dass überall (aus dem Unterhautzellgewebe, Muskel u. s. w.) mit Gasblasen vermengte, schäumend schmutzig seröse, sehr übelriechende Flüssigkeit aspirirt wurde. Auch bei der Section wurde nirgends Eiterbildung constatirt.

Directe mikoskopische Untersuchung. Blut und Flüssigkeit aus der Operationsstelle: Sehr viele, grosse, milzbrandähnliche Bacillen, meist einzeln, hier und da zu zwei und in kurzen Ketten angeordnet, daneben nach Gram entfärbbare Kurzstäbchen. Aus den anderen Stellen wurde ein ähnlicher Befund erhoben.

In dem Inhalt der Epidermisblasen waren die milzbrandähnlichen Bacillen vereinzelt, aber in langen gegliederten Ketten angeordnet; die Ketten sind zum Theil länger als ein Gesichtsfeld.

Culturen. Die mit einem aus der Tiefe des Armes entnommenen Gewebestück angelegten Culturen ergaben:

Traubenzuckerbouillon, nach 18 Stunden starke Gasbildung, Trübung, Bodensatz, sehr starker, unangenehmer Geruch. Mikroskopisch dicke Bacillen mit abgerundeten Enden, nach Gram nicht entfärbt, einzeln und zu zwei angeordnet, häufig mit einer helleren Zone in der Mitte.

Agarstrich. Stecknadelkopfgrosse und grössere Colonieen von lebhaft beweglichen, kürzeren, nach Gram leicht entfärbbaren Bacillen. Milch nach einigen Tagen geronnen.

Erhitzte Bouillon. Das Bouillonröhrchen wurde auf 100° erhitzt und mit einem grösseren Muskelstück beschickt; am 1. Tage kein Wachsthum; nach 48stündigem Aufenthalt bei Brüttemperatur ist Trübung in der Tiefe und der typische, sehr schlechte Geruch wahrnehmbar.

Erhitzter Agar. Agarröhrchen wurden auf 100° erhitzt und ähnlich geimpft, wie die Bouillon. Am 2. Tage starkes Wachsthum in der Tiefe, Gasbildung und typischer Gestank. Nach 48 Stunden sind in der aëroben und anaëroben Bouillon und in den anaëroben Agarculturen typische, sporenhaltige Bacillen.

Die ovalen Sporen sind zum Theil mittel-, zum Theil endständig und erscheinen etwas breiter, als der Bakterienkörper, so dass Trommelschläger und Clostridiumformen neben einander vorkommen.

Gelatine (verflüssigt und heiss geimpft); am 4. Tage verflüssigende Colonieen in der Tiefe.

Die, mit dem, aus der Exarticulationsstelle entnommenen Material, angelegten Culturen, haben ein ähnliches Resultat ergeben: In der Bouillon und im flüssig geimpften Agar (Gasbildung), dieselben nach Gram nicht oder schwer entfärbbaren Bacillen, neben entfärbten Kurzstäbchen; auf der Oberfläche von Agar und Serum, leicht erhabene Colonieen, bestehend aus meist kurzen sporenfreien Bacillen.

Die flüssig geimpfte und zum Erstarren gebrachte Gelatine zeigt zwei verschiedene Colonieen, kleine, runde, nicht verflüssigende, sowohl in den oberen Theilen, wie in der Tiefe, daneben nur anaërob in der Tiefe wachsende verflüssigende Colonieen.

Auf den aëroben Gelatineplatten sind nur coliartige Colonieen, keine verflüssigende Art zur Entwickelung gekommen.

Es sei besonders betont, dass die aus den verschiedenen Stellen des Armes und des Thorax mit Gewebesaft, Muskel- und Fettstückchen angelegten Culturen, übereinstimmende Resultate ergeben haben.

Mittels directer mikroskopischer und mittels cultureller Untersuchung wurden zwei Arten von Mikroorganismen nachgewiesen, welche isolirt und morphologisch genauer studirt wurden. Der eine, aërob wachsende, erwies sich als dem B. coli commune entsprechend: Kurze, wenig bewegliche, verschieden lange mit Methylenblau nicht gleichmässig gefärbte, nach Gram leicht entfärbbare Stäbchen, welche das charakteristische Wachsthum auf der Gelatineplatte und Gasbildung in 1 procent. Traubenzuckerbouillon zeigten. Die Gerinnung der Milch trat in einer Cultur nach 6 Tagen ein, ein anderes Röhrchen war nach 14 Tagen noch nicht geronnen.



Der andere Mikroorganismus wurde aus Culturen verschiedenen Ursprungs (Exarticulationsstelle, Tiefe des Oberarms) entweder direct oder nach vorherigem Erwärmen auf 80 bezw. 100° C. isolirt; es stellte sich heraus, dass die verschiedenen Culturen keinen Unterschied im Aussehen aufwiesen und nur eine Art darstellten. Die Colonieen waren in der Gelatine am 3. bis 5. Tage sichtbar, in Form von rundlichen punkt- bis stecknadelkopfgrossen, verflüssigten Kugeln, mit einem dichteren Centrum und einer ziemlich gleichmässig getrübten Peripherie. Rings um die ziemlich rasch wachsenden Kügelchen sind in der Gelatinecultur Anfangs kurze Ausläufer vorhanden, welche der Colonie ein stechapfelartiges Aussehen verleihen. Die Verflüssigung nimmt rasch zu, so dass am 4. bis 5. Tage die Ausläufer mit in den Bereich derselben hineingezogen werden. Die isolirten Colonieen zeigen noch einige Tage lang im Centrum eine dichtere, mehr oder weniger sternförmig aussehende Stelle, die übrige verflüssigte Gelatine erscheint mehr körnig. Im flüssig geimpften und dann erstarrten Glycerin und in Traubenzucker-Agar ist schon nach 24 Stunden Entwickelung in der Tiefe unter starker Gasbildung und Zerklüftung des Nährbodens; der obere Theil des Nährbodens bleibt klar. Die einzelnen Colonieen sind rundlich, nicht scharf begrenzt, am ehesten mit kleinen Wattestückchen zu vergleichen. Im Agarstrich beginnt das Wachsthum etwas unterhalb der Oberfläche, es ist am üppigsten in der Mitte des Röhrchens, währenddem es nach unten wieder abnimmt. Längs dem Strich sind zahlreiche, aber kurze, ziemlich dicke Ausläufer. In Bouillon, aërob, kein Wachsthum.

In anaërober Bouillon üppige Entwickelung, starke Trübung und etwas flockiger Bodensatz. Die anaërobe Milchcultur zeigt nach einigen Tagen Gerinnung, dann wird die geronnene Milch peptonisirt. Im hängenden Tropfen sind die Bacillen aus frischen Culturen beweglich; die Bewegung ist eine schlängelnde; die längeren Fäden, deren Gliederung in gefärbten Präparaten leichter zu erkennen ist, bewegen sich langsamer. Die hellen, stark lichtbrechenden Sporen sind oft schon in 2tägigen Bouillon- oder Agarculturen nachweisbar, am 4. Tage sind dieselben massenhaft vorhanden. Auch in der Gelatine kommt es innerhalb 8 Tagen zur Sporenbildung. Hier und da kann man auch bewegliche, sporentragende Bacillen finden. Je nach dem Nährboden sind einzelne, ziemlich kurze Stäbchen oder längere, mehr oder weniger gewundene sechs- und mehrgliederige Ketten vorwiegend. Es fiel mir auf, dass die sporentragenden Bacillen ziemlich häufig trommelschlägerartig verdickt sind; vom Tetanusbacillus unterscheiden sich dieselben durch die plumpere Gestalt und durch die deutlich ovalen Sporen.



Thierversuche.

A. Das frisch entnommene Material wurde noch am gleichen Tage zu Thierversuchen verwendet und zwar:

1. Blut und Secret aus der Operationswunde an der Schulter.

Kaninchen 1 erhält am 27. VI. etwa 0·2 ccm Flüssigkeit (aufgeschwemmt in 1 ccm steriler Bouillon) injicirt. Am nächsten Tage Röthung und Schwellung an der Injectionsstelle; es entwickelt sich ein Abscess, der spontan durchbricht. Am 4. VII. werden im Eiter Kokken und lange Bacillen nachgewiesen. Das Thier magert immer mehr ab, stirbt am 10. VII. und wird am 11. VII. secirt. Der Abscess ist auf die Injectionsstelle beschränkt geblieben, keine Metastasen, keine weiteren Veränderungen. Mikroskopisch sind im Eiter massenhaft Mikroorganismen nachweisbar. In den Culturen (Gelatine und Zuckerbouillon) B. coli; die Culturen aus dem Herzblut bleiben steril.

Meerschweinchen 1. Subcutane Injection von etwa 0·1 ccm Flüssigkeit mit etwas Bouillon aufgeschwemmt.

Meerschweinchen 2. Intraperitoneale Injection derselben Flüssigkeit; beide Thiere zeigen keine Krankheitserscheinungen.

Zwei Mäuse, von welchen die eine 0·5 ccm, die andere nur einen Tropfen Aufschwemmung subcutan injcirt erhielten, blieben am Leben.

2. Fettstückchen excidirt am Thorax:

Eine Maus erhält etwa 0·1 ccm des flüssigen Saftes und bleibt am Leben.

3. An der Operationsstelle ausgeschnittene Gewebestücke: Eine frisch bereitete Aufschwemmung in Bouillon wird zwei Thieren injicirt.

Meerschweinchen 3 erhält 1 ccm dieser Aufschwemmung subcutan. Es tritt Röthung und Schwellung, später Abscess auf, welcher aufgebissen wird. Am 11. Tage ist eine grosse in Heilung begriffene wunde Fläche an der Injectionsstelle und in beiden Inguinalfalten; wahrscheinlich wurden auch die Inguinaldrüsen aufgebissen. Das Thier erholte sich wieder.

Meerschweinchen 4 erhält $1^1/_2$ ccm derselben Aufschwemmung intraperitoneal injicirt. Es stirbt am 28. VI.; 26 Stunden post. inj. Die am 29. VI. ausgeführte Section ergiebt serös eiterige Peritonitis und Pleuritis. In dem Peritonealerguss sind massenhaft Mikroorganismen, meist Kurzstäbchen, die auch auf Agar wachsen. (Coli.)

4. Aspirirte Flüssigkeit aus der Tiefe des Oberarmes. Der spärliche Saft wird mit Bouillon aufgeschwemmt und sofort injicirt.

Kaninchen 3 erhält $1^1/_2$ ccm Aufschwemmung intravenös und zeigt keine Krankheitssymptome.

Eine Maus (5) wird subcutan, eine zweite (6) intraperitoneal injicirt, beide bleiben am Leben.

5. Die aus den Hautblasen aspirirte Flüssigkeit wird einem Kaninchen 2 und einer Maus 3 subcutan injicirt; keine Krankheitserscheinungen.

B. Mit den directen Culturen wurden eine Reihe von Thierversuchen angestellt; es seien hier einige mitgetheilt:

Kaninchen 4 erhält 2 ccm 6tägiger anaërober Zuckerbouilloncultur aus dem Gewebestück intravenös. Ausser einer kleinen Schwellung an der Injectionsstelle ist nichts zu bemerken.



Kaninchen 5 wurden 2 ccm derselben anaëroben Cultur in Zuckerbouillon subcutan injicirt. Es entsteht ein deutliches Oedem, das zunimmt; nach 4 Tagen ist es zur Bildung eines etwa nussgrossen, flachen, scharf begrenzten Abscesses gekommen, der sich spontan öffnet und nach und nach verschwindet.

Kaninchen 2 (einmal mit direct aus den Hautblasen aspirirter Flüssigkeit geimpft) erhält subcutan am Ohr 2 ccm anaërobe Bouilloncultur aus einem Gewebestück. Das Ohr schwillt beträchtlich an, hängt 4 Tage nach der Injection herunter; das sehr beträchtliche Oedem nimmt allmählich ab. Das Thier geht nach intravenöser Injection von B. coli zu Grunde.

Zwei **Mäuse**, welche $^1/_2$ bezw. 1 ccm derselben anaëroben Bouilloncultur subcutan injicirt erhalten, bleiben am Leben.

Meerschweinchen 1, welches die subcutane Injection von aspirirtem Gewebesaft ohne irgend welche Störung ertragen, erhält 7 Tage später unter die Bauchhaut 2 ccm einer anaëroben Bouilloncultur aus einem tiefen Gewebestück. Das Thier stirbt nach 48 Stunden. Section 1 bis 2 Stunden post mortem. Pseudomembranbildung und blutig gefärbtes Oedem, von der Injectionsstelle ausgehend, die Haut lässt sich bis in die unteren Extremitäten von der Musculatur abheben. Milz kaum vergrössert. Mikroskopisch sind in der Oedemflüssigkeit dicke und schlankere Stäbchen einzeln und in Ketten angeordnet, ferner Kurzstäbchen nachweisbar. In der Milz wurden viele coliähnliche und vereinzelt dickere, nicht entfärbbare Bacillen, im Herzblut ebenfalls vereinzelt dicke, einzeln und in Ketten angeordnete Stäbchen neben kurzen Formen nachgewiesen. In den Culturen aus dem subcutanen Oedem, dem Herzblut und in dem Milzsaft waren neben Coli, die anaëroben, die Gelatine verflüssigenden Stäbchen nachweisbar.

Meerschweinchen 2, welches 7 Tage vorher mit dem directen Material intraperitoneal geimpft worden, erhielt 2 ccm 6tägige anaërobe Zuckerbouilloncultur aus dem aspirirten Safte subcutan am Bauch injicirt. Es entsteht ein Abscess, der am 4. Tage aufgebissen wird; im Eiter werden die zwei Mikroorganismen nachgewiesen, das Thier erholt sich wieder.

C. **Thierversuche mit den Reinculturen der gefundenen Mikroorganismen:**

1. **Coli.**

Ein kleines Meerschweinchen 7 (197 grm) erhält 5 ccm 10tägiger Cultur intraperitoneal: Tod in der darauffolgenden Nacht mit starker Peritonitis.

Eine **weisse Maus**, welche 1 ccm Peritonealerguss von Meerschweinchen 7 subcutan injicirt erhält, stirbt ebenfalls innerhalb 24 Stunden.

2. **Isolirter anaërober Mikroorganismus.**

Kaninchen 6. Subcutane Injection am Bauch von 6 ccm 4tägiger anaërober Bouilloncultur:

Abscess an der Injectionsstelle, das Thier bleibt am Leben.

Kaninchen 7. Subcutane und intramusculäre Injection derselben Cultur am rechten Oberschenkel, das Thier bleibt gesund.

Meerschweinchen 8. Subcutane und intramusculäre Injection von $1^1/_2$ ccm 4tägiger anaërober Bouilloncultur in die rechte hintere Extremität; keine Krankheitssymptome.



Meerschweinchen 9 erhält in ähnlicher Weise $1\frac{1}{2}$ ccm derselben Cultur und bleibt gesund.

Es werden ferner zwei weisse Mäuse mit $1\frac{1}{2}$ bezw. $\frac{1}{2}$ ccm anaërober Bouillonreincultur subcutan geimpft und bleiben am Leben. Auch die Injection von anaëroben Gelatineculturen wurde von den Thieren ertragen.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass bei der directen mikroskopischen und bei der culturellen Untersuchung von Gewebesaft, Blut, Muskel, Fett aus verschiedenen Theilen des befallenen Gebietes stets zwei verschiedene Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten. Die Einreihung der einen aëroben Art in die Gruppe des B. coli commune ist begründet worden. Nach eingehenden, morphologischen und vergleichenden Untersuchungen, wurde der anaërobe Mikroorganismus der Gruppe des Bac. oedematis maligni eingereiht.

Fall 2. Ein 24jähriger Dachdecker fiel am 6. Juni 1899 4 Stunden von Zürich entfernt, Nachmittags 3 Uhr, von etwa 10 m Höhe auf einen gepflasterten Hof. Er war nicht bewusstlos und bemerkte gleich, nahe dem Handgelenk, einen Knochen aus einer Wunde am rechten Vorderarm herausragen, sowie eine Wunde am rechten Ellbogen. Er wurde in einer Scheune auf den nackten Boden gelagert, $1\frac{1}{2}$ Stunde später kam ein Arzt, legte einen Nothverband an und dirigirte den Pat. in's Spital, wo er Abends 9 Uhr ankam. Der Pat. zeigte kaum eine Alteration des Allgemeinbefindens. In Aethernarkose wurde sogleich die sorgfältigste Desinfection mit Seife, Alkohol und Sublimat gemacht und die genauere Untersuchung vorgenommen. Durch eine grosse Weichtheilwunde auf der Beugeseite war das rechte Ellbogengelenk breit geöffnet, quer durch die Wunde verliefen ca. 3 cm weit freischwebend der N. medianus, sowie die kräftig pulsirende Art. radialis. Eine Knochenläsion lag hier nicht vor. Grosse Hautwunde nahe dem Handgelenk, von der aus man sofort auf die multipel zersplitterte Epiphyse des Radius gelangt. Beide Wunden wurden mit Sublimat 1:2000 reichlich ausgewaschen und ausgiebig drainirt. Jodoformgaze-Holzwollekissenverband. Drahtschiene. Schon vor Einleitung der Narkose war constatirt worden, dass an der Hand Circulation und Sensibilität normal waren.

Am nächsten Tage war bei 38·4° Abendtemperatur nichts Besonderes zu constatiren, am übernächsten Tage (8. Juni) stieg die Temperatur im Laufe des Nachmittags bis 39·6° bei 104 Puls. Die Sensibilität der Finger ist stark herabgesetzt, nirgends aufgehoben, die Finger rechts sind entschieden weniger warm, als links. Mässig starke Schmerzen. Der Verband ist von blutigem Secret durchtränkt, riecht ziemlich stark und wird abgenommen. Der ganze Arm ist beträchtlich geschwellt, die Ellbogengegend geröthet und erhöht temperirt. Am Vorderarm ist unter der Haut spärliches, aber deutliches Gasknistern zu constatiren, auf der Dorsalseite, nahe dem Handgelenk ein etwa handtellergrosser Hautbezirk mit leicht bläulicher Verfärbung und vollkommen aufgehobener Sensibilität. Es wird nun die Diagnose auf gangränescirende Gasphlegmone gestellt, und mit Einwilligung des Pat. ex indicatione vitali Abends 6 Uhr die Ablatio humeri in Aethernarkose vorgenommen. Dabei zeigt es sich, dass in der Amputationsebene zwischen mittlerem und oberem Drittel des



Oberarmes das Zellgewebe noch ödematös und gelblich verfärbt ist, besonders im Sulcus bicipitalis int. Es wird möglichst alles Erreichbare noch excidirt; bei der Resection der Stümpfe der grossen Nerven fällt auch eine gelbliche Verfärbung der Nerven auf. Nach Einlagerung eines dicken Gummidrains werden die Lappen vernäht und ein Jodoformgaze-Holzwollekissen-Verband angelegt. Während der Operation Entnahme bakteriologischen Untersuchungsmaterials. Grosse Alkoholdosen.

Bis zum nächsten Tage Temperaturabfall auf $36 \cdot 3^0$ bei 88 Puls, Abends jedoch wieder $39 \cdot 2^0$ bei 112 Puls. Allgemeinbefinden zufriedenstellend, Sensorium frei.

Bei andauerndem hektischen Fieber fängt Pat. am 11. Juni an zu deliriren. Der Stumpf sieht gut aus, zeigt keine phlegmonösen Erscheinungen. Inguinaldrüsen beiderseits äusserst schmerzhaft, stark vergrössert.

Am 12. Juni wird zur bakteriologischen Untersuchung aus der l. Vena mediana Blut entnommen. Als daraus Reinculturen von Streptokokken gewonnen wurden, entschloss man sich bei der so trüben Prognose, doch einen Versuch mit Streptokokkenserum zu machen.

In der Cantonsapotheke war genügend Material da, aus der Lyoner Fabrik, das Serum war 11 Monate alt und leicht getrübt. Eine erste Injection von 20^{ccm} wurde am 13. Juni gemacht, eine zweite von 10^{ccm} am 14. Juni und eine dritte von 10^{ccm} am 15. Juni. Die Injectionen wurden abwechselnd an der Aussenseite beider Oberschenkel subcutan gemacht. Jeweils nach den Injectionen stieg die Temperatur um $0 \cdot 4$ bis $1 \cdot 0^0$. Bei andauerndem hektischen Fieber stellte sich nach und nach an den Injectionsstellen, sowie an den Stellen, wo die Blutentnahme stattgefunden hatte, in ziemlich grosser Ausdehnung starres Oedem ein, das nach und nach weicher wurde und schliesslich in deutliche Abscessbildung überging. Die Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen war indessen stark zurückgegangen, dagegen liess sich nun zu oberst an der Innenfläche des rechten Oberschenkels, also an einer Stelle, wo kein therapeutisches Trauna eingewirkt hatte, wie an Stelle der anderen Abscesse, in der Tiefe deutliche Fluctuation bei grosser Schmerzhaftigkeit constatiren. Es wurden nun am 27. Juni die Abscesse in Aethernarkose gespalten und drainirt, wobei sich die drei ersterwähnten als nur unter der Haut gelegen erwiesen, der letzte tief unter dem M. psoas aufgesucht werden musste. Ihr Eiter enthielt ausschliesslich Streptokokken.

Die Amputationswunde am rechten Oberarm war indessen breit geplatzt, doch blieb sie völlig reactionslos und heilte per granulationem aus.

Trotz der Entleerung der Abscesse dauerte das Fieber an, immerhin etwas weniger hoch und Pat. delirirte wenig mehr. Erbrechen trat nur ein einziges Mal auf und zwar nur wegen zu reichlich genossenen Weines. Schon nach zwei Wochen waren die Abscesse am linken Arm und Bein ausgeheilt, diejenigen am rechten Oberschenkel secernirten weiter. Der Urin war meist eiweissfrei, nur fanden sich vom 15. bis 29. August als Symptome einer Nephritis Blut, Cylinder und entsprechend Eiweiss; Eiter war nie vorhanden. Von Mitte Juli bis Mitte November blieb der Zustand ziemlich stationär: bei normaler Morgentemperatur abendliche Steigerung auf $37 \cdot 6$ bis $38 \cdot 8^0$ und Puls fast immer über 100.

Eine am 30. October entnommene Blutprobe aus der linken Vena mediana blieb steril. Am 18. November trat plötzlich reichliche Eiterentleerung durch



das Rectum auf, die noch längere Zeit andauerte. Durch die Digitaluntersuchung konnte nur eine starke Infiltration des rechtsseitigen Beckenzellgewebes nachgewiesen, die Perforationsstelle nicht gefunden werden: da der Abscess an der Innenseite des rechten Oberschenkels seither erheblich weniger secernirt, hängt er wohl direct mit einem im Becken gelegenen zusammen. Das Befinden bessert sich allmählich und der Pat. kann nach mehrmonatlicher Behandlung geheilt entlassen werden.

Bakteriologische Untersuchung. Es wurde behufs näherer Untersuchung unter möglichst aseptischen Cautelen Material aus folgenden Stellen entnommen: bei der Operation Blut aus der Amputationsstelle, aus dem amputirten Arm, Wundsecret, aus den Drainröhren, Knochenmark aus dem Os humeri und Gewebesaft bezw. Muskelstückchen aus der Tiefe. Später wurde wiederholt das Blut untersucht und der Eiter aus den verschiedenen Abscessen.

Directe mikroskopische Untersuchung. In dem Wundsecret aus den Drainröhren waren Kokken, meist zu zwei, auch in kurzen Ketten angeordnet, ferner sehr spärliche Bacillen vorhanden. Der aus der Tiefe des amputirten Armes entnommene Gewebesaft enthielt zahlreiche, ziemlich lange, einzeln, zu zwei, selten in Ketten angeordnete Bacillen mit abgerundeten Enden, Kokken waren hingegen nicht oder äusserst spärlich vorhanden. In einigen Präparaten war eine kapselartige, nicht gefärbte Zone um die Stäbchen herum. Sporen wurden in den directen Ausstrichpräparaten nicht gefunden.

Culturelle Untersuchung. Culturen wurden angelegt: mit dem Wundsecret, mit aus der Tiefe entnommenen Muskelstückchen, mit dem aspirirten Knochenmark, mit Fett- und Nervenstückchen, welche an der Amputationsstelle excidirt wurden.

Aehnlich wie im ersten Falle wurden aërobe und anaërobe Culturen in Bouillon, Gelatine und Agar angelegt, einige Röhrchen wurden auf 80° erhitzt, andere bei 40° geimpft. Die Culturen aus dem Knochenmark blieben steril. In dem an der Amputationsstelle entnommenen Blut waren Streptokokken in Reincultur nachweisbar. In den Bouillon- und Agarculturen, aus dem Wundsecret und aus den Muskelstückchen der erkrankten Stellen war schon nach 20 Stunden Gasbildung und ein sehr übler Geruch wahrnehmbar. Mikroskopisch war der Befund ein übereinstimmender: Stäbchen, in ihrer Form entsprechend den im directen Ausstrichpräparat gefundenen, und Kokken in Ketten angeordnet. In den direct angelegten, nicht erhitzten aëroben Bouillonculturen kamen, wie im ersten Fall, beide Mikroorganismen neben einander zur Entwickelung unter Gasbildung, und der Geruch war ebenfalls ein sehr unangenehmer. Im flüssig geimpften Agar war der Bacillus nur in der Tiefe nachweisbar; es stellte sich heraus, dass dieser Mikroorganismus anaërob, der Streptococcus hingegen aërob wuchs.

Die Isolirung beider Mikroorganismen bot keine Schwierigkeiten. Der anaërobe Bacillus zeigte von Anfang an eine grosse Aehnlichkeit mit dem in dem ersten Falle isolirten.

Der Coccus entsprach in seinem morphologischen und in seinem biologischen Verhalten dem Streptococcus pyogenes.



Sämmtliche Culturen des anaëroben Bacillus zeichnen sich durch einen sehr starken, unangenehmen Geruch aus. Die jungen Colonieen in der Gelatine zeigten am 3. Tage längere Ausläufer und entsprachen in ihrem Aussehen etwa Wattestückchen; am nächsten Tage war die Verflüssigung schon deutlich. Die grossen Colonieen sind kugelig, ziemlich gleichmässig getrübt und verfliessen rasch; die kleineren lassen noch das dunklere Centrum und die trübe, graue, etwas hellere Peripherie erkennen, die Ausläufer befinden sich meist schon im Bereich der Verflüssigung. Die Colonieen haben bei durchfallendem Lichte ein schimmerndes, sammetartiges Aussehen. Das dichtere Centrum sinkt zu Boden und die kugeligen Colonieen erscheinen dann gleichmässig getrübt. Die einzelnen Colonieen verschmelzen, die Verflüssigung schreitet weiter, so dass am 6. Tage die Gelatine bis dicht unterhalb der Oberfläche verflüssigt ist und am Boden einen ziemlich bedeutenden, fetzigen, grauweissen Bodensatz aufweist.

In Agar und in Zuckerbouillon war das Wachsthum üppig unter Gasbildung; eine anaërobe Cultur auf erstarrtem Rinderblutserum zeigte Verflüssigung bei gleichzeitiger Gasbildung; am 6. Tage erschien die Cultur eingesunken in Form eines dicken, gelblichen Belages; der mit Paraffin hergestellte Verschluss wurde in Folge der Gasbildung gelockert.

Mikroskopisch waren in den Culturen dieselben etwa 2 bis 10 μ langen und 0·5 bis 1·0 μ dicken Stäbchen mit deutlicher Eigenbewegung; nach drei Tagen war die Sporenbildung schon vorgeschritten. Die Sporen sind deutlich oval, einige sporentragende Bacillen zeigten noch Eigenbewegung. Mittels der Löffler'schen Methode gelang es, lange, geschlängelte Geisseln, allerdings nur an den sporenfreien Bacillen, in verschiedener Zahl nachzuweisen. Die Bacillen waren einzeln, zu zwei oder in kürzeren Ketten angeordnet. Im thierischen Gewebe, so z. B. bei Maus 1, wurden subcutan sehr lange Fäden von 40 μ und mehr gefunden, welche nur aus wenigen (2 bis 3) Gliedern zu bestehen schienen; hier und da war der Bacillus an der einen Extremität hakenförmig gekrümmt.

Thierversuche. Nach subcutaner Injection des frisch entnommenen Materials auf Kaninchen und Meerschweinchen traten Abscesse an der Injectionsstelle auf, einige Mäuse starben mit Streptokokken im Blute. In keinem Falle gelang es, ein Krankheitsbild zu erzeugen, welches dem beim Menschen beobachteten ähnlich gewesen wäre.

Versuche mit Culturen:

Meerschweinchen: Subcutane Injection von 2 ^{ccm} 3 tägiger anaërober Bouilloncultur. Das Thier bleibt am Leben.

Maus 1. Injection von 1 ^{ccm} 16 stündiger Cultur in Zuckerbouillon, Tod in der Nacht. Subcutanes blutiges Oedem mit vielen Bacillen in Fäden



angeordnet und Kokken. Im Herzblut und namentlich in der Milz lassen sich die grossen Bacillen neben den Kokken nachweisen.

Kaninchen 1. 21. VI. Subcutane Injection von je 1 ccm Bouillon der isolirten Streptokokken und anaëroben Bacillen. Das Thier bleibt gesund. Am 25. VI. werden 5 ccm Bouillonreincultur subcutan ins Ohr injicirt. Es entsteht ein Oedem und Röthung im Bereiche der Injection. Am 28. VI. werden ferner 5 ccm 16 stündiger Bouilloncultur aus dem Abscess am Oberschenkel (Streptokokken) intravenös injicirt. Das Thier stirbt in der Nacht vom 3./4. VII. Bei der Section wird notirt: eitrige Peritonitis mit Streptokokken. An der Injectionsstelle am Ohr ist ein Defect mit eitrigem Belag vorhanden. In den Culturen aus dem offenen Abscess sind neben Streptokokken die anaëroben Bacillen gewachsen. Im Herzblut sind Streptokokken in Reincultur.

Trotz der wiederholten Injectionen ist es nicht gelungen, bei diesem Kaninchen das Bild der Gasphlegmone zu erhalten. Hingegen wurde festgestellt, dass der anaërobe Mikroorganismus 8 Tage lang im Eiter lebensfähig blieb.

Kaninchen 2 erhält am 26. VI. 2 ccm einer 3 tägigen anaëroben Bouilloncultur subcutan und intramusculär in den linken Oberschenkel injicirt. Das Thier zeigt keine Krankheitserscheinungen.

Versuche mit Reinculturen.

1. Streptokokken. Eine direct aus dem Blute (l. Arm) gewonnene 2 tägige Bouilloncultur wird zwei Mäusen subcutan und einem Meerschweinchen intraperitoneal (2 ccm) injicirt. Die eine Maus stirbt nach 24 Stunden; im Milzsaft werden Streptokokken nachgewiesen. Die zwei anderen Thiere bleiben am Leben. Maus 5 erhält etwa $^2/_{10}$ ccm frischen Eiter (Streptokokken) und stirbt innerhalb 24 Stunden.

Ein Kaninchen erhält 1 ccm frischen, aus dem linken Oberarm entnommenen (streptokokkenhaltigen) Eiter. Das Thier bleibt am Leben.

Aus diesen wenigen Versuchen geht hervor, dass die aus verschiedenen Stellen gewonnenen Streptokokken für die Versuchsthiere verhältnissmässig wenig virulent waren.

2. Anaërober Bacillus. Kaninchen 3 erhält 8 ccm 9 tägiger anaërober Bouillonreincultur intramusculär und subcutan injicirt, ohne Störung.

Eine subcutane Injection von 2 ccm derselben Cultur bei einer Maus wird ebenfalls ohne Störung ertragen.

Ein Meerschweinchen erhält am 21. VII. 8 ccm anaërober verflüssigter Gelatinecultur subcutan injicirt; an der Injectionsstelle beisst sich das Thier auf. Es entsteht ein Schorf mit blutigem Belag; die Haut lässt sich in einem weiten Bereich von der Musculatur abheben. Am 25. VII. wird das Thier getödtet; unter dem Schorf ist kein Eiter mehr.

Ein zweites Meerschweinchen wird intraperitoneal mit 10 ccm verflüssigter Gelatinecultur geimpft, es zeigt keine Krankheitssymptome. Nach 5 Tagen wird dasselbe getödtet und finden sich nur einige Verwachsungen im Peritoneum vor.



Die genaue, längere Zeit fortgesetzte Untersuchung des anaëroben Mikroorganismus führte zur Identificirung desselben mit dem im ersten Falle beobachteten und mit der Reincultur des Instituts; es handelte sich bei unserem zweiten Patienten um eine Mischinfection eines Bacillus aus der Gruppe des Bacillus des malignen Oedems mit dem Streptococcus pyogenes.

Fall III. Der 40 Jahre alte, sonst gesunde Parquetier F. erlitt am 3. April 1900 Abends gegen 9 Uhr einen Unfall, indem ihm das Rad eines Eisenbahnwagens über den vorderen Theil des rechten Fusses fuhr. Mit einem vom Arzt angelegten Nothverband wurde er Abends 11 Uhr ins Spital eingebracht. Sämmtliche Zehen des rechten Fusses waren blauroth verfärbt, anästhetisch und kalt anzufühlen. Im Bereich der Metatarsophalangealgelenke dorsal und plantar eine Reihe von Risswunden, aus denen theilweise Knochensplitter vorstehen. Da sich der Pat. mit aller Entschiedenheit gegen einen operativen Eingriff verwahrte, musste man sich mit gründlicher Desinfection und Verband begnügen. Am nächsten Tage war der Pat. fieberfrei und gab nun seine Einwilligung zu einer Exarticulation im Bereiche des Fusses, die in Aethernarkose Abends 4 Uhr im Chopart'schen Gelenk ausgeführt wurde. Die Exarticulation musste aus dem Grunde so weit hinten gemacht werden, weil besonders die Weichtheile der Fusssohle ausserordentlich stark gequetscht waren.

Auf eine Infection hinweisende Zeichen fielen bei der mit Esmarch'scher Blutleere ausgeführten Operation nicht auf. Uebliche Drainage der Wunde und Hochlagerung der Extremität. Bis am 5. April Abends stieg die Temperatur auf 39·4°; der Puls auf 108, und der Pat. fing an, leicht zu deliriren.

Am 6. April war bei 38·9° Temperatur das Bild der gefürchteten Infection nicht zu verkennen. Dem Verband entströmt ein ausserordentlich widriger Geruch; bei seiner Abnahme findet man den Stumpf stark geschwellt, aus den Drainagestellen fliesst dünnes, ziemlich helles Sekret aus. Die bei der Operation am stärksten gequetscht gefundene Plantarfläche zeigt keine Spur von Gangrän, dagegen finden sich auf der Dorsalseite gegen den äusseren Knöchel hin zwei isolirte, rundliche, ca. zweifrankenstückgrosse Hautpartieen, die bläulich-schwarz verfärbt sind. Unter der Haut verspürt man ein sehr feines Knistern. Von dem bläulich-livid verfärbten Fussrücken aus erstrecken sich zungenförmige Hautpartieen auf der Aussen- und Innenseite des Unterschenkels bis gegen die Kniegegend, die blass röthlich-bräunliche Verfärbung zeigen. In Aethernarkose wird Morgens 9 Uhr die Exarticulatio genu vorgenommen. Nach Anlegung einer Constrictionsbinde in der Höhe der Glutäalfalte treten die verfärbten Hautpartieen des Unterschenkels noch viel deutlicher hervor. Bei der Bildung der Lappen lässt man die verfärbten Hautpartieen in Wegfall kommen; in dem sonst völlig normalen vorderen Lappen zeigt das Unterhautzellgewebe noch eine Reihe kleinster Gasbläschen, die durchschnittene Musculatur hat vollkommen normalen Aspect. Situationsnähte der Lappen, ausgiebige Drainage.

Mit dieser Exarticulation war die Infection coupirt. Die Temperatur blieb unter 39·0°, der Puls unter 100; eine verdächtige bräunlich-röthliche Verfärbung einer kleinen Lappenpartie schwand in wenigen Tagen wieder;



einige Nähte schnitten durch, die Secretion aus den Drains blieb mässig und völlig geruchlos. Einige Tage delirirte der Pat. noch Nachts. Bei Genuss von kräftiger Kost, Wein und Eiergrog erholte er sich dann sehr rasch, ist seit 2. März fieberfrei und ausser Bett. Am 13. Juli wird Pat. entlassen.

Bakteriologische Untersuchung. Aus verschiedenen Stellen des exarticulirten Unterschenkels wurde Material entnommen.

Die directe mikroskopische Untersuchung des Wundsecrets ergab: Ziemlich viele, grosse, nach Gram nicht entfärbbare pleomorphe, zum Theil spindelförmige Bacillen, einige mit hellem Hofe (Kapsel?) umgeben, einige mit Sporen versehen. Neben den im Innern der Bacillen gelagerten Sporen sind auch einige frei. Daneben sind Kokken einzeln, zu zweien und in kurzen Ketten. Schon im directen Ausstrichpräparat war ersichtlich, dass wir es mit einer mannigfachen Bakterienflora zu thun hatten.

Untersuchung der Culturen. Agaroberfläche. Nach 24 Stunden sehr viele Colonieen von Kokken in Haufen (Staphylokokken).

Agar flüssig geimpft und dann erstarrt, Kokken und nicht entfärbbare Bacillen.

Bouillon. Kokken in Ketten und in Haufen, geordnet, ziemlich dicke Bacillen und zarte Streptokokken.

Die heiss geimpfte Bouillon zeichnet sich namentlich durch einen sehr unangenehmen Geruch aus; mikroskopisch lassen sich in derselben Kokken und sehr viele dicke, plumpe Bacillen, nach Gram nicht entfärbbar, nachweisen.

Gelatine. Verflüssigende Colonieen von Kokken, sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe; nicht verflüssigende Colonieen von ziemlich langen, zum Theil etwas gekrümmten Bacillen, ferner in der Tiefe verflüssigende, kugelförmige Colonieen von Bacillen. Die verschiedenen Culturen, namentlich Bouillon, zeichneten sich durch einen sehr unangenehmen Geruch aus.

Die in den Culturen gefundenen Staphylo- und Streptokokken wurden nicht weiter untersucht.

Mittels Erhitzen gelang es, aus verschiedenen Culturen einen anaëroben Mikroorganismus zu isoliren, der sich durch folgende Eigenschaften auszeichnet: Mikroskopisch ist er ein ziemlich langer und ziemlich dicker, im Gegensatz zu dem in den zwei ersten Fällen gefundenen, unbeweglicher Bacillus. Häufig ist er in Ketten von drei bis vier verschieden langen Gliedern angeordnet, und die Ketten hier und da parallel gelagert; die Bacillen sind gestreckt oder gebogen, zeigen deutlich abgerundete Enden und werden nach Gram nicht entfärbt.

In Gelatine und Agarculturen konnte trotz wiederholter Untersuchung Eigenbewegung nicht festgestellt werden. Der Bacillus bildet Sporen, allerdings nicht so rasch und auch nicht in so grosser Zahl, wie der Bacillus des malignen Oedems; die ovalen Sporen zeichnen sich ferner dadurch aus, dass dieselben nicht, oder kaum breiter als der Bacillenleib sind, so dass Trommelschläger- und Clostridiumformen nicht wie in den früher besprochenen Culturen auftreten. In der Regel waren die Sporen mehr gegen das eine Ende, aber doch nicht ganz endständig gelagert.



Eigenartig ist das Wachsthum in der Gelatine (22° C.). Nach ein bis zwei Tagen wird die Colonie rundlich, etwas unregelmässig, meist von einem etwas trüben Hof umgeben. Am 2. Tage beginnt die Verflüssigung. Die Colonieen sind stecknadelkopf- bis erbsengross, kugelig, die verflüssigte Gelatine ist etwas getrübt. Zu Beginn der Verflüssigung ist meist im Centrum der Colonie ein rundlicher, punktförmiger, fester und dichter Theil, welcher bald zu Boden sinkt, so dass man am 3. Tage am Boden einer jeden erbsengrossen, kugeligen Verflüssigung die eigentliche kleine Colonie erkennen kann; dieses Aussehen ist eigenartig und trat regelmässig auf. In Agar und in Zuckeragar ist bei Brüttemperatur das Wachsthum in den unteren Theilen üppig; es findet intensive Gasbildung statt. Die Colonieen sind rundlich, aber ziemlich unregelmässig. Der Stich erscheint als unten ziemlich breiter Streifen aus dicht neben einander liegenden unregelmässigen, faserigen Colonieen zusammengesetzt; am ehesten lässt sich die Cultur mit einem Wollfaden mit vielen kurzen Ausläufern vergleichen.

In Bouillon ist das Wachsthum üppig, aber nicht charakteristisch. In Milch wurde am 3. Tage Gerinnung und Peptonisirung beobachtet, nebst eigenartigem Geruch; nach 5 bis 7 Tagen ist die Peptonisirung fast vollständig, Reaction schwach sauer, H_2S-Probe positiv, Geruch nach Limburger Käse.

In dem am 18. April aus der Operationswunde entnommenen Eiter wurden mikroskopisch Streptokokken, in den Culturen Streptokokken und einige Pseudodiphtheriebacillen, hingegen keine Anaëroben gefunden.

Thierversuche. Nur die ersten Versuche an Meerschweinchen lieferten ein positives Resultat.

Meerschweinchen 1 erhält am 7. April eine mit steriler Bouillon hergestellte Aufschwemmung des direct aus der Wunde entnommenen Secrets subcutan und intramusculär injicirt. Tod in der Nacht vom 8. zum 9. April, etwa 36 Stunden nach der Injection. Bei der Section ausgedehntes subcutanes, hämorrhagisches Oedem. In der Flüssigkeit sind lange Bacillen, meist je zu zweien angeordnet, nach Gram nicht entfärbt, ähnlich wie in frischem Material.

Meerschweinchen 2. 7.IV. Subcutane und intraperitoneale Injection der nämlichen Aufschwemmung, Tod ebenfalls nach etwa 36 Stunden. Bei der Section ausgedehntes hämorrhagisches Oedem am Bauch; die Bauchdecken sind von der Musculatur abgelöst.

Wenn auch in diesen zwei Versuchen das Krankheitsbild demjenigen der foudroyanten gangrène gazeuse nicht vollkommen entsprach, so muss doch eine gewisse Aehnlichkeit zugegeben werden.

Mittels Injection von directen Culturen konnte bei Meerschweinchen und bei Mäusen eine rasch tödtlich verlaufende Erkrankung nicht hervorgerufen werden.

Der isolirte anaërobe Mikroorganismus wurde wiederholt Thieren injicirt, allein ohne Erfolg.

Auch in diesem dritten Falle handelt es sich um eine Mischinfection. Neben Eiterkokken (Staphylo- und Streptokokken) waren anaërobe, gasbildende Mikroorganismen vorhanden. Der Bacillus des malignen



Oedems war in den Culturen nicht nachweisbar, hingegen gelang, es in den verschiedenen Culturen aus dem ursprünglichen Material einen Mikroorganismus zu isoliren, dessen Eigenschaften weiter oben angegeben worden sind.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die ätiologische Bedeutung des betreffenden anaëroben Bacillus des Näheren zu begründen. Die Möglichkeit, dass noch andere anaërobe Mikroorganismen, deren Isolirung nicht geglückt ist, bei der Entstehung der Erkrankung eine Rolle gespielt haben, muss zugegeben werden.

II. Fälle von Phlegmone ohne ausgesprochene Gasbildung.

IV. Fall. Der 28jährige Pat. geriet am 23. Januar 1900 Abends mit dem rechten Bein unter einen Wagen, dessen Vorderrad ihm dicht unter dem Knie über das rechte Bein fuhr. Er wurde Abends $8^1/_2$ Uhr mit von Blut durchtränktem rechten Beinkleid in das Cantonsspital gebracht. Von dem Localstatus sei Folgendes mitgetheilt: Pat. ist besonders an den Stellen, wo unter zerfetzten Kleidern die Wunden liegen, stark von Strassenkoth beschmutzt. Im Bereich des unteren Drittels des rechten Unterschenkels befindet sich eine etwa handtellergrosse Wunde; aus derselben ragt, etwa 4^{cm} lang, das centrale Fragment der Tibia vor, in der grössten Ausdehnung vom Periost entblösst; das centrale Fragment zeigt eine einfache querlaufende Bruchfläche, das periphere ist hingegen etwas zersplittert. Starkes Hämatom von ungefähr Handgrösse in mittlerer Höhe des Unterschenkels. In der Tiefe der Wunde sind Sand, Kothpartikelchen, sowie kleine Knochensplitter. Gründliche Reinigung mit Seife, Alkohol und Sublimat, Entfernung aller fühlbaren Fremdkörper. Gummidrain quer durch den Unterschenkel, Reposition und Jodoformgaze, Kissenverband.

Am 24. I. Nachmittags klagt Pat. über Schmerzen und hat erhöhte Temperatur. Am 25. I. Vormittags ist der Verband durchnässt, das Secret hat einen üblen Geruch, Temperatur Abends 39·4°. Am 26. I. verbreitet die Wunde einen scheusslichen Geruch; bei Druck entleert sich graugelbes, schmieriges Secret. Stellenweise deutliches Gasknistern; Amputatio femoris an der Grenze im gesunden Gewebe. Nach der Amputation ist die Temperatur beinahe bis zur Norm zurückgegangen. Wundverlauf normal. Pat. verlässt das Spital am 27. März geheilt.

Bakteriologische Untersuchung. Es wurde das aus dem Drain fliessende übelriechende Secret und aus verschiedenen Stellen des amputirten Unterschenkels Material entnommen. Direct an der Frakturstelle ist das Gewebe morsch; es fliesst schmutzig gelblich und rosa gefärbte Flüssigkeit ohne Gasvermengung heraus. Es handelt sich somit nicht um eine ausgeprägte Gangrène gazeuse, wie in den drei ersten Fällen.

Directe mikroskopische Untersuchung. In dem Eiter der verschiedenen Stellen und im Knochenmark werden kürzere Stäbchen, längere, nach Gram nicht entfärbte, verschieden dicke Bacillen mit abgerundeten



Enden und sehr viele Kokken gefunden, zu zweien, in Ketten und in Haufen angeordnet. Die dickeren Bacillen wurden auch hier, namentlich in der Tiefe, gefunden.

Culturen, Agarstrich. Staphylococcus pyogenes aureus und albus, sehr viele Streptokokken, einige Colonieen von coliartigen Kurzstäbchen.

Zuckerbouillon. Nach 24 Stunden Gasbildung; mikroskopisch Diplo-, Streptokokken, einige dicke Bacillen. In der Gelatine kommen neben den angeführten, noch verflüssigende Colonieen eines proteusartigen Bacillus zur Entwickelung.

Serum. Streptokokken, nach Gram entfärbte und ziemlich viele diphtherieähnliche Bacillen.

Wie aus dieser kurzen Schilderung ersichtlich, konnten Staphylo-, Streptokokken, Proteus, coli- und diphtherieähnliche Bacillen, neben einem anaërob wachsenden Mikroorganismus im Wundsecret nachgewiesen werden.

Der anaërobe Mikroorganismus war auch in den aëroben Bouillonculturen nachweisbar; die Isolirung gelang in einem mit Muskelstück flüssig geimpften und zum Erstarren gebrachten Röhrchen.

Mikroskopisches Verhalten: Ziemlich grosse, unbewegliche milzbrandähnliche, gerade, oder etwas gebogene Stäbchen, einzeln, zu zweien und in kürzeren Ketten, angeordnet. Nach Gram häufig entfärbt, in älteren Culturen scheinbar leichter entfärbbar. Die Bacillen färben sich häufig eigenthümlich, unregelmässig, so dass ein Stäbchen aus zwei oder vier Punkten bezw. Kokken zusammengesetzt erscheint. Hier und da kolbige Anschwellungen. Erst nach längerer Zeit gelang es deutliche, meist endständige Sporen zu erkennen, welche nicht dicker als der Bacillenkörper waren.

Culturen. Die Culturen wurden etwa 2 Jahre lang weiter verfolgt.

Agarstrich, anaërob runde, stecknadelkopf- bis linsengrosse, feuchtglänzende, wenig erhabene Colonieen mit dichterem Centrum und mit heller Peripherie. Im Condenswasser etwas Bodensatz. Serum anaërob, keine Verflüssigung, Wachsthum im Condenswasser. Die ersten Reinculturen des anaëroben Mikroorganismus wurden in Agar erhalten.

Agar, flüssig geimpft. Wachsthum streng anaërob, weder im obersten, noch im untersten Bereich des Röhrchens. Schon nach 24 Stunden Gasbildung. In den späteren Culturen nahm die Gasbildung ab. Die isolirten Colonieen sind rundlich, unregelmässig begrenzt bis stecknadelkopfgross. Agarstrich ziemlich breit, namentlich im unteren Theil mit rundlichen Ausbuchtungen.

In gewöhnlicher Bouillon aërob kein Wachsthum, anaërob Trübung, später fester Bodensatz mit klarer Flüssigkeit.

In Zuckerbouillon mit Zusatz von SNa_2 nach Trenkmann ist die Entwickelung auch aërob üppig mit Gasbildung. In späteren Culturen war das Wachsthum in der Bouillon viel spärlicher.



Gelatine, Entwickelung langsam. Nach 7 Tagen kleine runde Colonieen, welche ein dichteres Centrum und eine hellere Peripherie aufweisen. Nach 3 Wochen ist ein Theil der Gelatine verflüssigt; die verflüssigte Gelatine ist klar, die darin zur Entwickelung gekommenen Colonieen bilden einen geringen Bodensatz. Das Wachsthum in der Gelatine, welches 1 Jahr lang verfolgt werden konnte, blieb später aus. Ebenso war die Gasbildung ursprünglich ziemlich beträchtlich; in späteren Generationen blieb dieselbe aus. In Milch wurde keine Veränderung beobachtet.

Thierversuche.

a) Versuche mit dem frischen Material.

Kaninchen 5, 26. I. 1400 grm. Subcutane Injection von 4 ccm mit steriler Bouillon hergestellter Aufschwemmung aus einem Muskelstück des amputirten Unterschenkels. 29. I. Schorfbildung und Röthung um die Injectionsstelle herum. 5. II. Gewicht 1200 grm, keine weiteren Krankheitserscheinungen.

Meerschweinchen 8, 26. I. Subcutane und intramusculare Injection von $1^1/_2$ ccm derselben Aufschwemmung mit eiterigem Brei vermengt. Tod in der Nacht vom 27./28. I., d. h. nach etwa 36 Stunden. Section 28. I. An der Injectionsstelle (linke Hinterpfote) ödematöse Infiltration, pseudomembranöse, subcutane Auflagerung. Mikroskopisch an der Injectionsstelle zahlreiche Kokken, in Ketten und in Haufen, verschiedene dünnere und dickere Bacillen, letztere zu zweien und in kürzeren Ketten. In den Culturen dieselben Mikroorganismen, wie im directen Material. Im Herzblut Coli.

Meerschweinchen 9, 26. I. Intraperitoneale Injection von $1^1/_2$ ccm derselben Aufschwemmung mit Muskel und Eiter hergestellt. Tod nach 23 Stunden. Bei der Section: In der Bauchhöhle trüb seröser Erguss mit eiterigen Auflagerungen, keine Gasbildung. In den Culturen Streptokokken und die Gelatine verflüssigende Kurzstäbchen, im Herzblut Streptokokken.

Zwei mit demselben Material subcutan geimpfte weisse Mäuse starben nach 36 Stunden mit Oedem an der Injectionsstelle.

Mikroskopisch sind verschiedene Kokken und Bacillen, culturell Coli, Streptokokken und dicke Bacillen nachweisbar.

b) Versuche mit directen Culturen.

Kaninchen 6 erhält am 31. I. 3 ccm 5tägiger Bouilloncultur subcutan am Ohr injicirt; Tod in der Nacht vom 5./6. II. Das Thier ist abgemagert. Oedematöse Schwellung am Ohr. Psorospermien in der Leber.

Meerschweinchen 10, 250 grm. Subcutane Injection von 5 ccm anaërober Bouilloncultur. Schorfbildung an der Injectionsstelle. Das Thier magert ab (160 grm) und stirbt am 7. Tage. Unter dem Schorf ist eine granulirende Wunde (mikroskopisch Kokken). In den übrigen Organen nichts Auffallendes.

Meerschweinchen 15, 12. II. Subcutane Injection von 5 ccm anaërober Bouilloncultur. Nach 2 Tagen Schwellung an der Injectionsstelle mit Gasbildung. Das Thier wird am 17. II., 5 Tage nach der Injection, getödtet. Eiter eingedickt, an verschiedenen Stellen ist der Schorf zerrissen. Brust und Abdomen normal. Im Eiter Streptokokken und gasbildende Bacillen.

c) Versuche mit Reinculturen des isolirten anaëroben Bacillus.

Kaninchen 7, 700 grm. Subcutane Injection von etwa $^1/_4$ ccm verflüssigter 20 tägiger Gelatinecultur. Keine Krankheitserscheinungen.

Maus 6. Subcutane Injection derselben Cultur, bleibt am Leben.

Verschiedene andere, an Mäusen und auch an Meerschweinchen ausgeführte Versuche lieferten ein negatives Resultat.

Aehnlich wie im 3. Falle, ist es nicht möglich, nach dem Resultate der culturellen und der experimentellen Untersuchung einen bestimmten Mikroorganismus als den Krankheitserreger zu bezeichnen. Es handelt sich um eine Mischinfection, wobei neben Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptokokken und B. coli commune, ein anaërober Bacillus gefunden wurde, welcher morphologisch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem B. aërogenes capsulatus (Welch) hat; ob noch andere anaërobe Mikroorganismen ätiologisch eine Rolle gespielt haben, bleibe dahingestellt.

Fall 5. Der 44 jährige Pat. B. hat am 30. Januar 1900 beim Aufladen von Eis eine Quetschung am kleinen Finger der rechten Hand erlitten. Am 1. Februar bemerkt Pat., dass die Hand geschwollen ist; er wird am nächsten Tag in's Spital aufgenommen, wegen beginnender Phlegmone der rechten Hand. Bei den am 8. II. und am 12. II. vorgenommenen Incisionen kam wenig eiterige, blutig seröse Flüssigkeit zum Vorschein, die bakteriologisch untersucht wurde. Pat. erholte sich nach längerem Krankenlager wieder.

Bakteriologische Untersuchung. Im Eiter wurden gefunden: Strepto-, Staphylokokken, Bacillen und ein anaërober Mikroorganismus, der sich durch folgende Eigenschaften auszeichnet.

Unbewegliche, ziemlich kurze Bacillen einzeln, zu zweien und in kurzen Ketten angeordnet, gerade, gewunden, häufig mit Anschwellungen versehen, so dass Kolben und Spiessformen entstehen; nach Gram theilweise entfärbt. In Bouillon wurden kleine, rundliche Sporen beobachtet, in Agar nicht.

Culturen. Die directe anaërobe Bouilloncultur zeichnet sich durch einen sehr unangenehmen Geruch aus.

Der durch Erhitzen isolirte anaërobe Mikroorganismus wurde einige Zeitlang weiter verfolgt.

Agar. Oberflächenculturen (im Vacuum) nach 5 Tagen, wasserhelle, wenig erhabene zusammenfliessende Colonieen; am 8. Tage sind dieselben durch unregelmässige Begrenzung ausgezeichnet.

In Bouillon mit Schwefelnatrium bildet sich nach kurzer Zeit ein Bodensatz, währenddem die ursprünglich getrübte Bouillon wieder klar wird.

In Culturen, welche nach einiger Zeit aus den ursprünglichen angelegt wurden, kam der Mikroorganismus nicht mehr zur Entwickelung.

Thierversuche. Ein Meerschweinchen und eine Maus erhielten 10 bezw. 1 ccm einer $1^1/_2$ tägigen anaëroben Bouilloncultur subcutan injicirt,



beide Thiere blieben am Leben. Mit dem frischen Material wurden keine Versuche angestellt. Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung: Mischinfection von Streptokokken, Staphylokokken mit anderen Mikroorganismen, wovon ein anaërober Bacillus isolirt und weiter verfolgt wurde.

Fall 6. Die 63 Jahre alte Weberin Tr. tritt am 12. August 1901 in's Spital wegen eines kalten Abscesses am rechten Oberschenkel; dieser Abscess wird am 16. VIII. incidirt und drainirt; am 6. September steht Pat. auf, der Gummidrain wird entfernt und die Secretion hört fast völlig auf. Am 28. September, ohne nachweisbaren Anlass, steigt die Temperatur bis auf 39·8°. Am 30. IX. ist die Schwellung am unteren Theil des Oberschenkels wieder bedeutender; die bereits zugeheilten Wunden werden wieder geöffnet und es entleert sich nur wenig Eiter. Das Fieber bleibt hoch, die Eiterung wird stärker, Sehnen und Fascien stossen sich ab, die Abscesshöhle setzt sich bis in die Inguinalgegend weiter. Trotz ausgiebiger Drainage schreitet die Eiterung auch gegen den Unterschenkel weiter fort. Die Secretion wird immer profuser, aus allen Drainöffnungen strömt Eiter heraus. Ablatio, welche am 19. X. verweigert wurde, wird am 22. X., nachdem die Abscesse am Unterschenkel gazös geworden sind, vorgenommen. Das Fieber nimmt zeitweise ab, die Secretion ist aber noch sehr stark, der Eiter stinkend. Am 27. X. entsteht ein Gasabscess am linken Vorderarm und Tags darauf erfolgt unter zunehmender Schwäche Exitus. Bei der Section wurde gefunden: zum Theil septisch erweichter Thrombus der Vena fermoralis dextra, septisch erweichter Milztumor. Alte Endocarditis.

Bakteriologische Untersuchung. Als Material diente am 22. X. entnommener Eiter, gelblich, dick, sehr übelriechend.

Im directen mikroskopischen Präparat sind massenhaft Mikroorganismen vorhanden: Kokken, typische Streptokokken, in kürzeren und auch in längeren gewundenen Ketten, dünne schlanke, nach Gram nicht entfärbte, aber schwer färbbare Bacillen und einige wenige, ganz vereinzelte dickere Bacillen.

Culturen. Agar aërob Colonieen von Streptokokken. In dem flüssig geimpften Agar sind oberflächlich und in der Tiefe Streptokokken.

Gelatineplatte: Nach 3 Tagen, viele kleine Colonieen von Strepto-, einige Staphylokokken.

Die Bouilloncultur zeigt nach 2 Tagen einen unangenehmen Geruch und starken Bodensatz.

In der anaërob angelegten Bouilloncultur ward am 5. Tag starker unangenehmer Geruch wahrnehmbar, im mikroskopischen Präparat sind Mikroorganismen, welche ursprünglich als unregelmässige, punktförmiggefärbte Stäbchen, bei weiterer Untersuchung aber als kurze Streptokokken erkannt wurden.

In einer zweiten anaërob angelegten Bouillon waren nach 8 Tagen an den Wandungen des Gefässes kleine, runde, kaum sichtbare weissliche Colonieen; mikroskopisch dieselben kurzen Streptokokken, welche zuerst von verschiedenen Untersuchern nicht als solche erkannt wurden, wegen der kleinen Dimensionen und wegen der schlechten Färbbarkeit. Auch in einer



dritten anaëroben Pipette war der Befund derselbe. Auffallend war der eigenartige, unangenehme Geruch dieser anaëroben Bouillonculturen. Andere Mikroorganismen konnten in den Culturen keine nachgewiesen werden.

Eigenschaften des isolirten anaëroben Streptococcus. Im mikroskopischen Präparat sind die Kokken klein, meist schwer zu färben, in gewissen Culturen, so z. B. in einer anaëroben Agar-Oberflächencultur sind die Ketten ganz typisch färbbar, in kurzen gebogenen Ketten, hier und da, allerdings nicht regelmässig waren die Kokken scheinbar eingehüllt in einer Kapsel. Die Färbung war ziemlich schwierig; die Kokken liessen sich in der Regel nach Gram nicht entfärben.

Culturen. Aehnlich den Strepto- bezw. Diplokokken-Culturen, aber streng anaërobes Wachsthum mässiger in Bouillon als in Zucker-Bouillon. Nach 2 Tagen Bodensatz und feiner Belag längs der Wandungen. Die Culturen haben einen deutlichen, unangenehmen Geruch.

Agarstrich (anaërob). Kleine und scharf begrenzte, punkt- bis stecknadelkopfgrosse, durchsichtige Colonieen; üppiges Wachsthum im Condenswasser.

Agarstich. Wachsthum in der Tiefe; am Rand wellige Begrenzung, keine isolirten Colonieen.

Milch, keine Gerinnung beobachtet.

Gelatine, kein Wachsthum.

Thierversuche. Zwei Meerschweinchen und mehrere Mäuse wurden mit verschiedenen Mengen 2tägiger und älterer Bouillon-Reinculturen des anaëroben Streptococcus injicirt, stets ohne Erfolg.

Das Resultat der hier mitgetheilten bakteriologischen Untersuchung ist gewiss interessant. Wir begegnen neben den gewöhnlichen Strepto- und einigen Staphylokokken einem Mikroorganismus, der beim ersten Anblick wie ein gebogenes schlecht gefärbtes Stäbchen, bei näherer Untersuchung aber als Streptococcus erkannt wird. Es ist dies ein streng anaërober Streptococcus; eine weitere Eigenthümlichkeit bestand darin, dass die anaëroben Bouillonculturen einen ganz ausgesprochenen, unangenehmen Geruch zeigten.

Dass der anaërobe Streptococcus in ziemlich grosser Zahl im ursprünglichen Eiter enthalten war, ist auf Grund der directen mikroskopischen Untersuchung wahrscheinlich; es gelang, denselben in drei mit dem ursprünglichen Eiter angelegten Culturen nachzuweisen. Dass dieser Mikroorganismus die Gasbildung hervorgerufen hat, ist nicht ausgeschlossen, kann aber nicht mit Bestimmtheit angenommen werden. Es sei mir gestattet, auf einen anderen eigenartigen Streptokokkenbefund aufmerksam zu machen. Bei einer älteren Patientin mit acut aufgetretener seniler Gangrän wurden bei der Section typische Streptokokken in grosser Menge direct mikroskopisch nachgewiesen. Auf Glycerinagar wurde nur in denjenigen Röhrchen (in dem ödematösen Arm und in sämmtlichen Organen: Herzblut, Milz, Leber) Wachsthum beobachtet, welche



mit Blut oder mit bluthaltigem Material beschickt worden waren. Ich dachte zuerst an eine Varietät des Streptococcus, da auch die zweite Ueberimpfung nur auf Blutagar wuchs, allein nach einigen weiteren Uebertragungen kam der Streptococcus auch auf gewöhnlichem Agar und in Gelatine zur Entwickelung. Eine derartige Beobachtung ist gewiss nicht ohne Interesse und beweist von Neuem, wie werthvoll die directe Untersuchung und die Anlegung von mehreren Culturen unter Umständen sein kann.

III. Fälle von Tetanus.

Dass der Nachweis von Tetanusbacillen in Fällen von typischem Tetanus beim Menschen schwierig ist und häufig nicht gelingt, konnte ich wiederholt beobachten. In einigen Fällen führte der Thierversuch an weissen Mäusen zum Ziele; hier seien zwei im letzten Jahr untersuchte Fälle angeführt, bei denen der Nachweis von Tetanusbacillen auch im directen Ausstrichpräparat gelang.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Tetanus, der sich etwa 14 Tage nach eingetretener Frostgangrän beider Füsse ereignete. Der Fall verlief trotz Anwendung der Serumtherapie, lethal. In dem Gewebesaft des einen gangränösen Theiles des Fusses liessen sich überall sehr viele typische Trommelschlägerformen nachweisen. Bis dahin hatte ich noch nie so viele Tetanusbacillen im directen Ausstrichpräparat gesehen. Dass es sich thatsächlich um solche gehandelt hat, beweist der Umstand, dass ganz geringe Mengen des Gewebesaftes genügten, um den Tetanus bei Mäusen zu erzeugen und dass die Injection von directen anaëroben Agarculturen ebenfalls zu Tetanus führte. In diesem Fall hat trotz der grossen Zahl von Tetanusbacillen die Incubation lang angedauert; das lässt sich vielleicht durch die in Folge der Gangrän aufgetretenen ungünstigen Circulationsverhältnisse und durch die niedrige Temperatur im erfrorenen Fuss erklären. Die Vermuthung, dass auch in den Culturen sehr viele Tetanusbacillen zur Entwickelung gelangen würden, hat sich nicht bestätigt; es kamen in den heiss geimpften Agarröhrchen viele anaërobe Mikroorganismen zur Entwickelung, allein es stellte sich heraus, dass es ödemartige und andere Bacillen waren, hingegen sehr wenige erwiesen sich als Tetanusbacillen. Durch die weitere Ueberimpfung einiger Colonieen auf Agar gelang die Isolirung verschiedener gasbildender anaërober, für Mäuse nicht virulenten Mikroorganismen, nicht aber des Tetanusbacillus.

Warum ist es in diesem Fall zum Tetanus und nicht zur Gasgangrän gekommen? Verneuil[1] hat drei Fälle von Gasphlegmone mit Tetanus

[1] Verneuil, *Sem. méd.* 1890. Nr. 48.

mitgetheilt; bei dem einen wird nach der frühzeitigen Amputation die Gangrän sistirt, der Tod erfolgte in allen Fällen an Tetanus. Hitschmann und Lindenthal[2] nehmen an, dass bei der relativ langen Incubationszeit des Tetanus und der Perniciosität der Gasphlegmone die Individuen zu Grunde gehen, ehe es zur Manifestirung des Tetanus kommen konnte. In unserem Falle müssen wir uns vielmehr fragen: Warum ist die Gasphlegmone trotz Vorhandensein von anaëroben gasbildenden Mikroorganismen nicht zu Stande gekommen?

Ein zweiter, vor Kurzem beobachteter Fall von Tetanus ist auch interessant: Einem 9jährigen Knaben wurden am 21. XI. 1901 zwei Finger in einer Futterschneidmaschine abgeschnitten; am 25. XI. Spitalaufnahme, der Arzt exarticulirt den einen Finger; der nicht entfernte verletzte Finger ist etwas gangränös. Es wird eine sorgfältige Desinfection vorgenommen und die Demarcation abgewartet; am 27. XI. treten die ersten Erscheinungen von Tetanus auf. Es werden sofort 40 ccm Tetanusserum intravenös, am nächsten Tag weitere 20 ccm subcutan injicirt. Der Tod erfolgte in der Nacht vom 28./29. XI., 7 Tage nach der Verletzung.

Bakteriologische Untersuchung. Im directen Ausstrichpräparat aus der Tiefe des exarticulirten Fingers sind Kokken, Kurzstäbchen, einige dicke Bacillen und vereinzelte Bacillen mit deutlichen Trommelschlägerformen vorhanden, die Sporen sind nicht alle gleich gross. Von zwei mit einer Aufschwemmung injicirten Mäusen starb die eine nach 23, die andere nach 25 Stunden. Die mit 2tägiger (anaërober Agar- und aërober Bouilloncultur mit Zusatz von Schwefelnatrium) Cultur injicirten Mäuse hatten ebenfalls nach 24 Stunden deutlichen Tetanus.

Auch in einer anderen 9tägigen directen Agarcultur waren mikroskopisch und experimentell Tetanusbacillen nachweisbar, währenddem eine aus der anaëroben SNa_2-Bouillon überimpfte Cultur keine Tetanusbacillen enthielt. Die Reinzüchtung der Tetanusbacillen mittels Culturen gelang in diesem Falle nicht wegen der Ueberwucherung der Culturen mit anderen widerstandsfähigen Anaëroben, welche in künstlichen Nährböden üppiger wuchsen, als der Tetanusbacillus. Die zwei isolirten Mikroorganismen, wovon der eine in Gelatine langsam verflüssigende Colonieen bildete und der andere nur bei Brüttemperatur gedieh, waren beide Gasbildner.

Die zwei angeführten Fälle liefern uns den Beweis, dass auch, wenn **Tetanusbacillen** in ziemlich grosser Zahl vorhanden sind, die **Isolirung mittels Culturen erschwert** werden kann durch die Anwesenheit anderer widerstandsfähiger anaërober Bakterien, welche auf künstlichen

[1] Hitschmann und Lindenthal, *Ueber die Gangrène foudroyante.* Wien 1899. S. 136.

Nährböden üppiger gedeihen Für den Nachweis von Tetanusbacillen ist zur Zeit wohl der Thierversuch das einzig richtige Mittel. Ferner ist der erste Fall insofern von Interesse, als es sich um einen heutzutage wohl seltenen Tetanus nach Frostgangrän handelt. Der Tetanusbacillus kann sich auch in gangränösen, schlecht ernährten Körpertheilen vermehren.

Methodik der Anaërobenzüchtung.

Die bei den vorliegenden Untersuchungen geübte Methode war folgende:

1. Directe mikroskopische Untersuchung, wenn möglich aus verschiedenen Stellen und auch aus der Tiefe.

2. Culturen in grösserer Anzahl in Gelatine, Agar, Bouillon mit und ohne Zuckerzusatz, Bouillon mit Schwefelnatrium.

3. Culturen anaërob in Bouillon oder Zuckerbouillon (Vacuum oder H.-Atmosphäre), Agar und Gelatine (flüssig geimpft). Die isolirten anaëroben Bakterien wurden dann auf die verschiedenen Nährböden übergeimpft.

4. Culturen in Agar und in Gelatine auf 80 oder 100° erhitzt.

5. Thierversuche mit frischem Material an weissen Mäusen und an Meerschweinchen, nur einige Male an Kaninchen.

6. Thierversuche mit directen Culturen und mit Reinculturen einiger Mikroorganismen. Die Injectionen wurden in der Regel subcutan oder intramusculär, intraperitoneal und manchmal intravenös gemacht.

Die Anzahl der zur Züchtung und Isolirung der Anaëroben angegebenen Methoden ist bekanntlich eine sehr grosse. Es wird wohl Niemand bestreiten, dass kein einziges Verfahren als ein ideales betrachtet werden kann und es ist begreiflich, dass eine einheitliche Methode noch nicht existirt. Eine einfache Methode besteht wohl darin, dass das zu untersuchende Material in flüssig gemachtem, auf 40° abgekühltem und dann zum Erstarren gebrachtem Agar geimpft wird; da eine Anzahl bekannter Anaërobier ziemlich widerstandsfähig gegen höhere Temperaturen ist, wurde ferner in den meisten Fällen der Agar heiss bei 100° oder etwa 80° geimpft, so dass die meisten aërob wachsenden Bakterien abgetödtet waren. Die Isolirung aus der Tiefe bietet, wenn wenig geimpft wurde oder wenn genügend Verdünnungen angelegt werden, keine Schwierigkeit: man fischt eine Colonie mit der Platinöse, oder besser mit einer sterilen ausgezogenen Pasteur'schen Pipette heraus und überimpft weiter.

Fast regelmässig habe ich auch gewöhnliche (aërobe) Bouillon mit oder ohne Zusatz von Traubenzucker mit dem Material geimpft und in Bestätigung des von anderen Autoren schon Mitgetheilten beobachtet, dass auch streng anaërobe Bakterien, vermengt mit aëroben, bei Luftzutritt üppig wachsen konnten.



Neben den im Verlauf meiner Untersuchungen über Gasgangrän gesammelten Beobachtungen, wonach in sämmtlichen Bouillonculturen, neben aëroben auch streng anaërobe Mikroorganismen bei Luftzutritt wuchsen, habe ich einige Versuche angestellt, um die Fähigkeit der Anaëroben, in Reinculturen von aëroben Bakterien zu wachsen, einer Prüfung zn unterziehen.

Hier seien folgende Resultate mitgetheilt:

Es wurde der Bacillus des malignen Oedems übergeimpft in Bouillon; derselbe entwickelte sich bei Luftzutritt mit zwei verschiedenen Streptokokkenstämmen, B. coli, Typhus, Proteus, Cholera, Pyocyaneus, Subtilis, Actin. Eppinger und mit einem säurefesten Butterbacillus. Es stellte sich heraus, dass Wachsthum erfolgte bei gleichzeitiger Impfung beider Bakterien und auch bei Ueberimpfung des Anaëroben in frische oder in ältere Culturen des Aëroben. Es kam z. B. in der Streptokokkencultur zur typischen Gasbildung in Zuckerbouillon nachdem der Bac. oedem. mal. übergeimpft worden war. Eine ältere (einen Monat alte) Staphylokokkencultur erwies sich als ungeeignet. Einige weitere Versuche wurden mit erhitzten Bouillonculturen von Proteus und von Pyocyaneus vorgenommen mit theilweise positivem Resultate.

Ein Versuch mit, im Chamberland'schen Filter, filtrirter Heubacillencultur verlief auch positiv; der geimpfte B. oed. mal. aus dem ersten Fall war schon nach 24 Stunden nachweisbar, und am 2. Tage war auch der Geruch typisch.

Ferner wurde die von Trenkmann[1] angegebene Methode des Zusatzes von Schwefelnatrium zu Bouillon in einer grossen Anzahl von Culturen häufig mit Erfolg geübt. In der Regel wurden 10 bis 20 Tropfen einer 1 procent. sterilisirten Lösung pro Röhrchen verwendet. Es ist wichtig, das richtige Präparat zu verwenden und die Lösung frisch zu verbrauchen, da dieselbe nicht lange haltbar ist.

Versuche mit Schwefelleber und mit Schwefelwasserstoff lieferten keine befriedigenden Resultate, das in letzter Zeit von Hammerl[2] empfohlene Schwefelammonium habe ich nicht nachgeprüft.

Auf einen weiteren Umstand, den ich wiederholt beobachtet habe, möchte ich noch aufmerksam machen: In verschiedenen, mit einem Stückchen des excidirten Gewebes geimpften, erhitzten Bouillonculturen konnte ich anaërobe Mikroorganismen züchten. Es genügt ein kleines Fleischstückchen am Boden des Röhrchens, um das aërobe Wachsthum des Anaëroben zu ermöglichen.

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIII. S. 1042.

[2] *Ebenda.* Bd. XXX. S. 658.



Aus dem Gesagten geht hervor, dass bei Mischinfectionen von anaëroben mit aëroben Mikroorganismen die Culturen in Bouillon oder in Zuckerbouillon nicht nur die aëroben, sondern auch die anaëroben Mikroorganismen in lebensfähigem Zustande und häufig in ziemlich grosser Menge enthalten und dass es u. A. auch gelingt, wenn ein Stückchen Gewebe übergeimpft wurde, eine aërobe Reincultur eines Anaëroben zu erhalten.

Ob die Virulenz bei aërober Züchtung geschwächt wird, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht sagen; hingegen hat Lebrand[1] gefunden, dass der Tetanusbacillus bei gleichzeitiger Ueberimpfung und aërober Züchtung mit B. subtilis mindestens ebenso viel Toxin bildet, als in anaërober Reincultur. In einer 2tägigen aëroben SNa_2-Bouillon waren in dem einen Tetanusfall virulente Tetanusbacillen enthalten; es schien mir aber, dass die Culturen in SNa_2-Bouillon in der Regel nicht so virulent waren, wie anaërobe.

Die isolirten Mikroorganismen wurden in Bouillon, Agar, Gelatine und Milch, manchmal auch auf Serum und auf Kartoffel anaërob gezüchtet. Die geimpfte Bouillon wurde meist in Pipetten aufgesogen und im Vacuum nach Aspiration der Luft aufbewahrt. Dies Verfahren ist ein rasches und sehr bequemes: die Herstellung der oben etwas eingezogenen Pipetten bietet keine Schwierigkeit und der Verschluss ist ein ganz sicherer. Der einzige Nachtheil besteht darin, dass nur geringe Mengen Cultur in einer Pipette enthalten sind, und dass nach dem Oeffnen ein weiteres Wachsthum nicht erfolgt. Für grössere Mengen wurden mit Gummistöpseln gut verschlossene dickwandige Reagensröhrchen verwendet; für die Oberflächenculturen nach Buchner in einem weiteren Gefäss Pyrogallussäure und Natronlauge gemischt und das oder die geimpften Röhrchen bei gleichzeitiger Anwendung von Luftpumpe und Wasserstoffapparat weiter verfolgt.

Auf einen Punkt sei noch aufmerksam gemacht, welcher erst in neuerer Zeit Berücksichtigung gefunden hat, auf die Isolirung der Anaëroben. Ein jeder Forscher, der sich eingehender mit Anaëroben befasst hat, weiss, dass in vielen Fällen nicht eine, sondern verschiedene Anaërobenarten nebeneinander vorkommen; dies konnte ich namentlich bei der Untersuchung von Material aus Tetanusfällen beobachten. Dieser Umstand erschwert die Isolirung und namentlich die Deutung des Versuchs um ein Bedeutendes. In Bezug auf Wachsthum auf künstlichen Nährböden ist das Verhalten der einzelnen Mikroorganismen verschieden und es kann vorkommen, wie z. B. in den zwei Tetanusfällen, dass eine Reihe von verschiedenen aëroben und anaëroben Bakterien wachsen,

[1] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1900. p. 757.

dass aber der eigentliche Krankheitserreger nur spärlich oder gar nicht zur Entwickelung gelangt. Wenn der Krankheitserreger, der Tetanusbacillus, eine grosse Pathogenität für Thiere besitzt, so gelingt der Nachweis durch den Thierversuch sehr leicht, wenn aber, wie in einigen unserer Fälle, die Thierpathogenität des frischen Materials schon gering ist, so ist es unmöglich, die Bedeutung des einzelnen isolirten Mikroorganismus zu bestimmen.

Von Hibler[1] macht den Vorschlag, zur Isolirung der pathogenen Anaëroben den Thierversuch heranzuziehen und die im Thierkörper zur Entwickelung gekommenen Bakterien weiter zu verfolgen. Diese Methode, welche gewiss in einigen Fällen zu einem Resultate führen wird, kann aber nicht als eine allgemein anwendbare betrachtet werden.

Nach dem Gesagten sei hervorgehoben, dass weder die culturelle, noch die experimentelle Methode in allen Fällen ausreicht; es sind vielmehr in jedem Falle verschiedene Methoden neben einander anzuwenden. Auf Grund eigener Erfahrungen möchte ich der directen mikroskopischen Untersuchung des verdächtigen Materials einen besonderen Platz einräumen. Wie oft wird Eiter oder Secret nur auf Agar geimpft und nachher auf Grund der Untersuchung der Cultur eine Reininfection mit Coli oder mit Streptokokken angenommen, währenddem die directe Untersuchung die Anwesenheit massenhaft anderer Bakterien ergeben hätte. Auf diesen Umstand haben u. A. Veillon und Zuber[2] in ihrer schönen Arbeit aufmerksam gemacht. Die directe mikroskopische Untersuchung muss aber richtig ausgeführt werden, ein Präparat nach Gram und ein zweites mit Methylenblau gefärbt, führt in der Regel zum Ziele. Bei Gasphlegmonen genügt es aber nicht, die Untersuchung des Secrets vorzunehmen, wie ich in einem Falle (2) zu beobachten Gelegenheit hatte. Währenddem in den Präparaten von Wundsecret und von der Oberfläche nur Kokken nachweisbar waren, gelang es ohne Schwierigkeit, in der Tiefe, namentlich im veränderten Muskel, zahlreiche dicke Bacillen nachzuweisen. Es ist anzurathen Material aus verschiedenen Stellen zu entnehmen. Auch in den zwei Fällen von Tetanus war die directe Untersuchung werthvoll: es konnten namentlich in dem einen Falle zahlreiche typische Tetanusbacillen direct nachgewiesen werden, währenddem in den Culturen fast nur andere anaërob wachsende Mikroorganismen zur Entwickelung kamen. Allerdings giebt die directe mikroskopische Untersuchung allein auch nicht genügenden Aufschluss; der Pleomorphismus gewisser Anaëroben und die Aehnlichkeit verschiedener Mikroorganismen im mikroskopischen Bilde gestattet häufig nicht, mit Bestimmtheit die Anzahl der Arten anzugeben.

[1] A. a. O.

[2] *Arch. de méd. exp.* 1898. Nr. 4.



Die Annahme, dass z. B. bei Rauschbrand und bei anderen durch Anaërobe bedingten Krankheitsprocessen nur ein anaërober Mikroorganismus zugegen sei, hat manche Autoren irre geführt, so dass wiederholt Mischculturen als Reinculturen angesehen wurden.

Die Ansichten der verschiedenen Autoren, welche sich in den letzten Jahren mit der **Aetiologie der Gangrène foudroyante** befasst haben, gehen noch ziemlich weit aus einander. Welch[1] hat 46, im Laufe der letzten 7 Jahre veröffentlichte Fälle sammeln können, in welchen der B. aërogenes capsulatus (B. phlegmones emphysematosae) nachgewiesen werden konnte, davon wurden 32 von amerikanischen und nur 14 von anderen Autoren (darunter 4 von E. Fraenkel, 5 von Hitschmann u. Lindenthal und 3 von Muscatello) beschrieben. E. Fraenkel[2] betrachtet die durch den B. phlegm. emphys. erzeugte Erkrankung als eine Krankheit kat exochen, unter zwanzig in der Litteratur gesammelten Fällen wird in der überwiegenden Mehrzahl dieser Mikroorganismus als der Krankheitserreger bezeichnet. Die durch den Bacillus des malignen Oedems bedingte Erkrankung ist nach Ansicht von F. eine ganz andere, da beim Thierversuch ein sich langsam ausbreitendes teigiges Oedem auftritt mit Aussickern der trüben Flüssigkeit, aber ohne Gasbildung, so dass er an der Verschiedenheit beider Krankheitsbilder festhält im Gegensatz zu Hitschmann u. Lindenthal[3], welche in ihren Schlussfolgerungen die Gangrène foudroyante als einen Sammelbegriff von klinisch und anatomisch einheitlichen, ätiologisch aber differenten Infectionen betrachten und die Bacillen des malignen Oedems an erster Stelle und dann den B. aërogenes capsulatus, Bact. coli communis und Proteus, als Erreger der Gangrène foudroyante anführen. Grassberger u. Schattenfroh[4] sind der Ansicht, dass der von ihnen mit dem Namen „Granulobacillus saccharobutyricus immobilis liquefaciens“ identisch mit dem B. aërogenes capsulatus sei, und dass demselben nicht nur bei der Gasgangrän, sondern auch beim Rauschbrand eine ätiologische Bedeutung zukomme. Die Autoren haben sich eingehend mit den Stoffwechselproducten der betr. Bakterienart befasst.

In seiner äusserst interessanten und ausführlichen Arbeit über die durch den B. aërogenes capsulatus bedingten Erkrankungen bemerkt Welch[5], dass die Frage der Bedeutung des Bacillus des malignen

---

[1] *Bull. of the Johns Hopkins Hospital.* Sept. 1900. p. 188.

[2] *Münchener med. Wochenschrift.* 1899. S. 1369 u. 1420.

[3] A. a. O. S. 165.

[4] *Münchener med. Wochenschrift.* 1900. S. 1733. — *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVII u. a.

[5] A. a. O. p. 191.



Oedems beim Menschen noch genaue Nachforschungen erfordert, indem die früheren Autoren nicht mit exacten Methoden gearbeitet haben und es ihm und E. Fraenkel, welche wohl die grösste Anzahl von Fällen von Gasgangrän, „Emphysematous gangrene" beobachtet haben, nicht gelungen ist, in einem einzigen Falle diesen Bacillus nachzuweisen.

In dem von Brabec[1] veröffentlichten Fall mit positivem Befund handelt es sich um ein blutiges Oedem ohne Gasbildung, also nicht um eine Gangrène foudroyante und in den zwei von Haemig und Silberschmidt[2] beschriebenen Fällen sei kein genügender Beweis erbracht, um die Diagnose B. oedematis maligni zu rechtfertigen. Dieser letzte Einwand ist berechtigt; ich wollte weitere Untersuchungen und weitere Erfahrungen sammeln, bevor ich die bakteriologischen Untersuchungen ausführlich mittheilte. Nach der oben angeführten Beschreibung wird Welch wohl zugeben, dass die in den zwei Fällen von Gangrène foudroyante (1 u. 2) aus verschiedenen Stellen isolirten Mikroorganismen nicht dem B. aërogenes capsulatus entsprechen. Die deutliche Beweglichkeit, die Sporenbildung, die rasche Verflüssigung der Gelatine, die Peptonisirung der Milch, der üble Geruch sämmtlicher Culturen sind wohl genügende Eigenschaften, um den betreffenden Mikroorganismus als in die Gruppe des malignen Oedems gehörend, zu bezeichnen. Vielleicht erscheint es gerechtfertigt, hier die anderen von Welch angegebenen Differenzirungsmerkmale ebenfalls anzuführen und zwar die Neigung, Fäden zu bilden, die leichtere Entfärbbarkeit nach Gram und der negative Versuch der Gasbildung, wenn Kaninchen kurz vor dem Tode inficirt werden. Diesen Versuch habe ich ebenfalls ausgeführt: ein Kaninchen und ein Meerschweinchen erhielten intravenös bezw. intraperitoneal grössere Mengen einer Cultur injicirt, wurden nach einigen Minuten getödtet und bei (ziemlich hoher) Zimmertemperatur, etwa 24 Stunden lang aufbewahrt. Bei der Section war keine Gasbildung, weder subcutan, noch in den Organen nachzuweisen. Die Entfärbbarkeit nach Gram ist eine Eigenschaft, welcher nach meinen Versuchen differentialdiagnostisch keine grosse Bedeutung zukommt. In Culturen konnte ich bei vergleichenden Untersuchungen der zwei isolirten Mikroorganismen mit der Stammcultur des Instituts feststellen, dass alle 3 Bacillen bei kurz dauernder Entfärbung die Farbe beibehalten, bei starker Entfärbung leichter entfärbt werden, als z. B. der Milzbrandbacillus. Die Fadenbildung habe ich auch beobachtet, namentlich ist die verschiedene Länge der Einzelglieder von Wichtigkeit.

Es ist angezeigt, die Differentialdiagnose mit dem „Rausch-

---

[1] *Wiener klin. Rundschau.* 1900. S. 145 u. 167.

[2] A. a. O.



brandbacillus" zu besprechen, da die Fälle von Gangrène gazeuse häufig noch als „Rauschebrand" bezeichnet werden. Die von den einzelnen Autoren angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind nicht ganz übereinstimmend. Kruse[1] giebt als Hauptunterscheidungsmerkmal die Lagerung, die Breite, die Form der Sporen an, beim Bacillus oedematis maligni sollen die Sporen meist in der Mitte der isolirten Stäbchen sein, ohne wesentliche Auftreibung der letzteren; die nach Fraenkel und Pfeiffer reproducirte Fig. 66 zeigt aber auch einen etwas verdickten sporentragenden Bacillus. Die Sporen des Rauschbrandbacillus sind kurz, elliptisch, mittel- oder endständig und übertrifft ihre Dicke, besonders im letzteren Falle, die des Stäbchens. Lehmann und Neumann[2] geben als Unterscheidungsmerkmal für den Bac. oedem. maligni an, die langen gegliederten Fäden im Oedem, den constanten Befund in der Galle, die Nichtfärbbarkeit nach Gram und die Pathogenität für Kaninchen, währenddem beim „Rauschbrandbacillus" keine langen Fäden im Oedem, und meist eine geringe Pathogenität für Kaninchen und Mäuse vorhanden ist. v. Hibler[3] hat bei Verwendung von Hirnnährböden eine Schwärzung beim Bac. oedem. malign., nicht aber beim „Rauschbrandbacillus" beobachtet. Auch Hitschmann und Lindenthal[4] vertreten die Ansicht, dass Kaninchen sehr empfänglich für das „maligne Oedem", aber ganz refractär gegen „Rauschbrand" sind. Bei Meerschweinchen soll nach Kitasato[5] das maligne Oedem nach subcutaner Injection ein ausgebreitetes Oedem mit vereinzelten oder fehlenden Gasblasen, der Rauschbrandbacillus hingegen eine Anhäufung von Gas im Unterhautzellgewebe bedingen.

Im Verlaufe ihrer Studien über Anaërobe haben A. Schattenfroh und R. Grassberger der Fähigkeit der Mikroorganismen, Buttersäure zu bilden, eine grosse diagnostische Bedeutung zugeschrieben. Die Prüfung der Stoffwechselproducte ist von Wichtigkeit; allein es ist heutzutage nicht mehr möglich, nach den chemischen Leistungen Bakterien zu unterscheiden oder zu identificiren. Auf die Aehnlichkeit zwischen den bei Rauschbrand und bei Gasphlegmone gefundenen Mikroorganismen haben Sch. und G. wiederholt aufmerksam gemacht. In ihrer letzten Veröffentlichung[6] kommen die Verfasser zu dem Schluss, dass dem Erreger des „Rauschbrandes" ein doppelter Formen- bezw. Entwickelungskreis zukomme; es wird neben dem unbeweglichen, sporenfreien, für Thiere unschädlichen Bacillus eine

[1] Flügge, *Mikroorganismen.* 1896. II. S. 234.
[2] A. a. O. 2. Aufl. S. 289.
[3] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1899. Bd. XXV.
[4] *Ueber die Gangrène foudroyante.* Wien 1899. S. 129.
[5] *Diese Zeitschrift.* Bd. VI.
[6] *Münchener med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 38. S. 1312.

zweite, bewegliche, sporentragende, in Agar anders wachsende pathogene Clostridiumart anerkannt.

Die hier angeführten Merkmale beweisen, was auch Leclainche et Vallée[1] angeben, dass sehr nahe Beziehungen zwischen beiden Mikroorganismen bestehen. Nach diesen letzterwähnten Autoren ist aber eine Unterscheidung durch die längeren Formen in der Oedemflüssigkeit und durch die streng specifische Serumreaction möglich. Trotz der fast regelmässig beobachteten Anschwellung der sporenhaltigen Bacillen, der schweren Entfärbbarkeit nach Gram und der geringen Pathogenität für Kaninchen und Mäuse betrachte ich die in beiden Fällen (1 u. 2) isolirten Mikroorganismen als Vertreter der Gruppe des Bac. des malignen Oedems. Bei dem grossen Pleomorphismus der fraglichen Bakterienarten und bei der Schwierigkeit, dieselben zu isoliren, erscheint es angezeigt, noch weitere Untersuchungen abzuwarten, um ein bestimmtes Urtheil zu fällen. Auf Grund meiner Erfahrungen neige ich zur Ansicht, dass verschiedene Mikroorganismen im Stande sind, ein ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen.

Ganz besonders sei betont, dass nach unseren Untersuchungen der Pathogenität für Thiere für die Diagnose keine grosse Bedeutung zukommt. Es ist dies von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden; trotzdem wird aber dieses Moment noch immer differentialdiagnostisch zu verwerthen versucht.

In seiner grundlegenden Arbeit giebt R. Koch[2] in Bezug auf Virulenz der Oedembacillen bei Meerschweinchen an, dass, wenn die Impfung sicher sein soll, das Corium völlig durchtrennt werden muss; dann wirken auch sehr kleine Impfmengen tödtlich. In der Veröffentlichung von Gaffky[3] vernehmen wir, dass die höchste Virulenz bereits in der ersten Generation erreicht wird. Bekanntlich haben verschiedene Forscher, so z. B. Berson[4] unter den prädisponirenden Momenten die Mischinfection, die chemische oder die mechanische Läsion, namentlich aber das Bestehen einer „offenen" Fractur, angeschuldigt und deren Bedeutung experimentell nachgewiesen. Es ist mir wiederholt gelungen, nach subcutaner Injection von Erde, Staub aus einer Rosshaarspinnerei oder von Culturen aus Erde und aus Staub bei den Laboratoriumsthieren, eine acut tödtlich verlaufende Erkrankung mit typischem Befund von Oedembacillen zu beobachten: mit dem direct vom Menschen stammenden Material, welches eigentlich noch schädlicher wirken sollte, fielen viele Thierversuche negativ aus, ein neuer

[1] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1900. p. 596.
[2] *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* Bd. I. S. 54.
[3] *Ebenda.* Bd. I. S. 112.
[4] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1895.



Beweis dafür, dass die Passage durch den menschlichen Organismus die Thierpathogenität des Bac. oedem. maligni nicht nothwendiger Weise erhöht. Auf Grund der Pathogenität erscheint es mir nun nicht mehr möglich, die einzelnen pathogenen Anaëroben zu unterscheiden. Dabei möchte ich es aber nicht unterlassen, hervorzuheben, dass es in Folge dessen sehr schwer fällt, den oder die eigentlichen Krankheitserreger mit Bestimmtheit zu erkennen. Während in den Fällen 1 u. 2 bei der directen Untersuchung und in sämmtlichen Culturen nur 2 Mikroorganismen zur Entwickelung kamen, waren in einigen anderen Fällen mikroskopisch und culturell eine grössere Anzahl verschiedener Arten zugegen. Es genügt nicht, wie dies noch allzu häufig geschieht, diejenigen Mikroorganismen, deren Isolirung und Reinzüchtung gelungen ist, als die Krankheitserreger hinzustellen; andererseits ist der negative Ausfall des Thierversuchs mit einer Reincultur nicht beweisend gegen die Specifität des betreffenden Mikroorganismus.

Diese Auseinandersetzungen scheinen mir von Bedeutung, um die von verschiedenen Autoren gemachten Angaben kritisch zu beleuchten. Es liegt wohl ausser Zweifel, dass der von Welch und von E. Fraenkel wiederholt nachgewiesene Mikroorganismus als einer der Krankheitserreger bezeichnet werden kann. Ob in sämmtlichen von den genannten Autoren angeführten Fällen ein und derselbe Mikroorganismus gefunden wurde, ist schwer zu sagen.

Der Bacillus des malignen Oedems ist nach den mitgetheilten Fällen wohl auch als Erreger der Gasphlegmone zu betrachten. Dieser Mikroorganismus ist gewiss im Stande, Gasbildung im menschlichen Organismus zu erzeugen: dies beweisen unsere zwei ersten Fälle, namentlich und zweifellos Fall 2. Wäre es bei der einen Patientin noch angängig, das Bact. coli commune als bei der Gasbildung mitbetheiligt zu betrachten, so ist dies im 2. Falle, in welchem neben dem Bacillus oedem maligni nur Streptococcus pyogenes nachgewiesen werden konnte, nicht mehr möglich.

Somit anerkenne ich mit Hitschmann und Lindenthal, dass eine Anzahl von Mikroorganismen als Erreger der „Gangrène foudroyante“ aufzufassen sind. Nur die eine Frage, ob B. coli oder Proteus vulgaris allein im Stande sind, das bekannte Krankheitsbild hervorzurufen, möchte ich nicht in bejahendem Sinne beantworten. Auf Grund meiner Erfahrungen bin ich geneigt, die typische Gasgangrän anaëroben Mikroorganismen zuzuschreiben. In den wenigen veröffentlichten Fällen mit Coli- oder mit Proteusbefund hätte möglicher Weise eine genauere Untersuchung zur Entdeckung von anaëroben Mikroorganismen geführt.

In letzter Zeit ist im Anschluss an eine Veröffentlichung von Doerfler[1] die Therapie der Gangrän zum Gegenstand verschiedener Arbeiten geworden. Allerdings wurde die Sache mehr vom praktischen Standpunkte aus behandelt. Doerfler spricht sich in seiner ersten Mittheilung mit Entschiedenheit gegen die Amputation in allen Fällen von Gangräne aus, auch bei Gangrène foudroyante, malignem Oedem u. s. w., da bei Auftreten der Gangrän das Blut schon vergiftet, inficirt ist; von Bergmann und sein Assistent Heinrich Wolff[2], betonen, dass in gewissen Fällen die Amputation die einzig lebensrettende Operation darstellt, und diese Ansicht wird u. A. auch von einem Assistenten von Angerer's, Brauser, getheilt. Die meisten Autoren, welche sich eingehend mit der Frage befasst haben, betonen, dass es nicht möglich ist, eine allgemeine gültige Regel zu geben. Vielleicht ist die bakteriologische Untersuchung für die Beantwortung des einzelnen Falles nicht ohne Bedeutung.

In den meisten wissenschaftlichen Werken und auch in den Lehrbüchern wird das maligne Oedem als eine hauptsächlich durch das erzeugte Gift schädlich wirkende toxische Erkrankung bezeichnet. Es ist durch die Arbeiten von Roux u. A. nachgewiesen, dass in Culturen des Vibrion septique Toxin enthalten ist, und dass es gelingt, Thiere mit bakterienfreien Filtraten zu tödten; mit den Stoffwechselproducten allein ist aber das typische Bild der Gasgangrän wohl noch nicht hervorgerufen worden. Eine scharfe Unterscheidung zwischen toxischer und infectiöser bakterieller Erkrankung ist heutzutage nicht mehr möglich; wir wissen, dass auch bei den sogenannten infectiösen Erkrankungen die Stoffwechselproducte der Bakterien die Hauptrolle spielen, wie bei den toxischen: bei ersteren ist aber eine deutliche Vermehrung der Krankheitserreger im inficirten Organismus nothwendig, bei letzteren nicht, oder nur in geringem Grade. Dass zwischen diesen zwei Grundtypen alle Uebergänge existiren, braucht nicht besonders betont zu werden. Bei der „Gangrène foudroyante" kommt es in der That zu Erscheinungen (z. B. Delirien), welche einer Intoxication zuzuschreiben sind, allein diese Vergiftungssymptome können bei Amputation der befallenen Extremität wieder völlig verschwinden, was beim Tetanus bekanntlich nicht der Fall ist. Ferner ist zur Entstehung der schweren allgemeinen Symptome schon ein grosser Krankheitsherd erforderlich, wiederum im Gegensatz zum Tetanus.

Die Vermehrung des oder der Krankheitserreger ist bei der Gasgangrän im ganzen befallenen Gebiete wahrzunehmen; wo Gasbildung vorhanden ist, sind auch die betreffenden Mikroorganismen nach-

---

[1] *Münchener med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 17 u. 18.

[2] *Ebenda.* 1900. Nr. 48.



weisbar. Die Ausbreitung findet in der Regel nicht auf dem Blutwege statt, sondern per continuo; darin ist auch das günstige Moment für den operativen Eingriff zu erblicken. Der primäre Krankheitsherd ist häufig auch der Ausgangspunkt für eine Septicämie, wie z. B. in unserem 2. Fall, wo Streptokokken im Blute nachgewiesen worden sind. Durch neuere Untersuchungen wissen wir, dass Mikoorganismen viel häufiger im Blute vorkommen, als dies früher angenommen wurde; Prohaska konnte im Blute von 60 der Reihe nach, ohne Auswahl, untersuchten Pneumoniekranken Pneumokokken nachweisen, obschon bei den wenigsten die Erkrankung tödtlich verlief. Dass ein gangränöser Krankheitsherd, wie in unserem 2. Fall die Septicämie sehr ungünstig beeinflussen kann, und dass namentlich unter solchen Umständen eine Amputation angezeigt erscheint, braucht wohl nicht besonderer Beweise.

Für das Auftreten der Gangrène foudroyante beim Menschen sind viele prädisponirende Momente erforderlich. Bekanntlich kann man die betreffenden Krankheitserreger als „ubiquitär“ bezeichnen; dieselben lassen sich namentlich im Boden und im Darminhalt nachweisen, so dass eine jede mit Erde, Mist u. s. w. inficirte Wunde diese Mikroorganismen enthält. Wie oft kommen derartige Infectionen vor und wie selten ist die Gasgangrän! In den meisten Fällen ist eine complicirte Fractur die eigentliche Ursache der Erkrankung; die schwere Ernährungsstörung und die mechanische Schädigung gestatten den Mikroorganismen, welche unter günstigeren Verhältnissen von den Phagocyten zerstört worden wären, die Weiterentwickelung. Selten sind diejenigen Fälle von Gasgangrän, welche ohne Fractur entstehen, wie z. B. die zwei von Brieger und Ehrlich[1] beschriebenen: die Erkrankung entstand bei zwei Typhuskranken nach einer Morphiuminjection mit einer inficierten Spritze. Es ist nicht ausgeschlossen, dass, z. B. bei kaltem Abscess, bei schon bestehender Infection die Gasgangrän als Secundärinfection auftritt; die häufigsten Fälle, die im Anschluss an schwere Traumen vorkommenden, speciell complicirte Fracturen, sind wohl als primäre Mischinfectionen aufzufassen. In Folge der verminderten Widerstandsfähigkeit des Organismus kommt es zu der localen Affection und wahrscheinlich nicht selten zur Allgemeininfection auf dem Blutwege.

Die anaëroben Mikroorganismen, welche als die Erreger der Gasgangrän betrachtet werden, entwickeln sich local und sind im Stande, in das gesunde Gewebe immer weiter zu wandern. An dem primären Krankheitsherd vermehren sich aber auch die aëroben Mikroorganismen, und zwar ist es wahrscheinlich, dass die aëroben die Entwickelung der

[1] *Berliner klin. Wochenschrift.* 1888.



anaëroben Bakterien begünstigen; diese aëroben Krankheitserreger werden aber auch auf dem Blutwege weiter verschleppt, wie dies für den Streptococcus in Fall 2 nachgewiesen werden konnte. Wenn Doerfler[1] annimmt, dass beim Auftreten der ersten Symptome von Gasgangrän eine Blutvergiftung schon vorhanden, und dass daher die Amputation der erkrankten Extremität ohne Nutzen ist, so erscheint diese Schlussfolgerung nicht genügend begründet: so lange der ursprüngliche Krankheitsherd besteht, so lange kommt es daselbst zur Vermehrung der aëroben und der anaëroben Bakterien; wird der primäre Herd entfernt, so wird gleichzeitig die Hauptbildungsstätte für sämmtliche Mikroorganismen aufgehoben. Die im Blute kreisenden Bakterien werden durch diesen Eingriff nicht direct vernichtet; wohl aber ist der Organismus im Stande, den Kampf gegen dieselben mit grösserer Aussicht auf Erfolg aufzunehmen. Es darf daran erinnert werden, dass bei nekrotischen und bei ähnlichen Processen der Alexingehalt im Blutserum abnimmt und wahrscheinlich auch die Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen. Damit soll allerdings nicht behauptet werden, dass die sofortige Amputation in jedem Falle von Gasgangrän indicirt ist.

Es darf nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass unter gewöhnlichen Umständen, d. h. wenn keine schwere Verletzung oder Schwächung des Organismus vorliegt, die Gefahr der Infection mit den ubiquitären sehr widerstandsfähigen Erregern der Gasgangrän eine sehr geringe ist. Eine kleine mit Mist, Gartenerde u. s. w. inficirte Wunde ist tetanusverdächtig, obschon in der Regel mehr Oedem als Tetanusbacillen an der Infectionsstelle anzutreffen sind. Der Bacillus des malignen Oedems und die anderen Mikroorganismen dieser Guppe sind nur unter gewissen Bedingungen für den Menschen pathogen. Allerdings muss beigefügt werden, dass, wenn es einmal zur Gasgangrän gekommen ist, der Verlauf ein sehr acuter und häufig, falls nicht therapeutisch eingegriffen wird, ein tödtlicher ist.

Ich habe bei der Beschreibung der bakteriologischen Befunde die Eigenschaften der verschiedenen isolirten anaëroben Mikroorganismen, welche ich Monate oder Jahre lang weiter verfolgt habe, angegeben. Auf Grund der weiter oben angeführten Ansicht erscheint mir eine Identificirung bezw. eine genaue differentialdiagnostische Studie mit von anderen Autoren beschriebenen Bakterien überflüssig; wir wissen, dass einer grossen Anzahl von anaëroben Mikroorganismen bei Infectionskrankheiten des Menschen, eine ätiologische Bedeutung zukommt. Eine strenge Einteilung, wie die von Welch und von E. Fraenkel für den Bacillus aërogenes capsulatus vorgenommene, ist kaum gerechtfertigt, da die An-

[1] A. a. O.



nahme, dass das durch diesen Krankheitserreger hervorgerufene Krankheitsbild ein ganz eigenartiges sei, durch die Beobachtungen verschiedener Autoren und auch durch die drei beschriebenen Fälle von Gasgangrän widerlegt ist.

Von den übrigen verdient Fall 6 noch besondere Erwähnung: im Verlauf eines kalten Abscesses des Oberschenkels, nebst tuberculösen Fisteln am Kreuzbein, kommt es plötzlich, ohne äusseren Anlass zu Fieber, secundärer Fasciengangrän, profuser Eiterung und Sepsis. Im Eiter wurde neben Eiterkokken ein anaërober Streptococcus gefunden. In diesem Falle, welcher in seinem Verlaufe dem typischen Bilde der Gangrène foudroyante nicht entsprach, war Gasbildung aufgetreten, ohne dass es gelang, Bacillen der Gruppe des malignen Oedems nachzuweisen. Ob diesem Streptococcus und ob den in den anderen Fällen isolirten Anaëroben eine ätiologische Bedeutung zukommt, bleibe dahingestellt.

Die Untersuchung derartiger Mischinfectionen ist eine schwierige und zeitraubende.

Nachtrag.

Seit Abschluss vorliegender Untersuchungen sind mehrere Arbeiten über dasselbe Thema erschienen. Stolz[1] kommt zum Schluss, dass die Hauptrolle in der Aetiologie der Gasinfectionen dem Welch-Fraenkel'schen Gasbacillus zukomme und bezweifelt die Bedeutung des Bac. des malignen Oedems. Ersteren Mikroorganismus hat St. allerdings nur in einem von zwei untersuchten Fällen von Gasphlegmone nachweisen können; im 2. Falle wurde ein anaërober Buttersäurebacillus isolirt. Bei der Section einer an Sepsis mit Gasbildung nach Abort gestorbenen Frau hat Uffenheimer[2] einen aëroben gasbildenden Bacillus isolirt (anaërobe Culturen wurden keine angelegt)! Albrecht[3] hat innerhalb kurzer Zeit an der Gussenbauer'schen Klinik in Wien 7 Fälle von Infection mit gasbildenden Bakterien beobachtet, von denen die meisten als Spitalinfectionen aufzufassen, im Anschluss an einen schweren operativen Eingriff entstanden sind. Diese Beobachtungen sind von grossem Interesse als Beweise für die Möglichkeit der Infection mit anaëroben Bakterien in einer grossen Klinik trotz Anwendung der modernen Anti- bezw. Asepsis. In vier Fällen fand Albrecht Mikroorganismen, welche mehr oder weniger dem Welch-Fraenkel'schen Bacillus entsprachen und 2 Mal

[1] *Beiträge zur klin. Chirurgie.* Bd. XXXIII. S. 72.

[2] Ziegler's *Beiträge zur pathol. Anatomie.* Bd. XXXI. S. 383.

[3] *Archiv für klin. Chirurgie.* 1902. Bd. LXVII. S. 514.

Stäbchen, welche mit den fäulnisserregenden Buttersäurebacillen von Schattenfroh nnd Grassberger identificirt wurden. Die Bezeichnung „malignes Oedem“ möchte Albrecht streichen, da diese Diagnose weder in klinischer, noch in bakteriologischer Hinsicht richtig ist. Er nimmt an, dass es überhaupt keinen typischen, wohl charakterisirten Bacillus des malignen Oedems giebt. In einer ausführlichen Arbeit, die ich nicht eingehend besprechen will, da dieselbe in dieser Zeitschrift veröffentlicht wurde, bespricht E. Fraenkel[1] neuerdings Gasphlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Ich hoffe, in der vorliegenden Veröffentlichung Fraenkel und Welch überzeugt zu haben, dass der von mir in zwei Fällen von Gangrène foudroyante mit typischem Krankheitsbilde isolirte Mikroorganismus von dem Gasbacillus bezw. Bac. aërogenes capsulatus verschieden ist, und dass verschiedene Mikroorganismen als die Erreger dieser Krankheit zugesprochen werden müssen. Der Ansicht von Albrecht, dass der Bacillus des malignen Oedems nicht mehr einen wohlcharakterisirten Mikroorganismus darstellt, will ich gerne beistimmen; dasselbe gilt aber auch für den Welch-Fraenkel'schen Bacillus; beide Bezeichnungen stellen Sammelnamen dar. Ob der Name anaërober Buttersäurebacillus vorzuziehen ist, bleibe dahingestellt; eine grosse Anzahl von Anaëroben sind Buttersäurebildner, so dass wir es wiederum mit einem Sammelbegriff zu thun haben. Auch die klinische Diagnose Gasphlegmone bezw. Gasbrand stellt einen Sammelbegriff dar. Wir dürfen uns heutzutage nicht mehr damit begnügen einen aus einem Gemenge isolirten Mikroorganismus als den specifischen Krankheitserreger anzusprechen; wir müssen vielmehr berücksichtigen, dass verschiedene Mikroorganismen ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen können, und dass die Mischinfectionen bei den hier besprochenen Erkrankungen eine viel grössere Rolle spielen als dies bis jetzt angenommen wurde.

Schlussfolgerungen.

Die Resultate unserer Untersuchungen lassen sich in Folgendem resumiren:

1. Eine sichere Methode zur Züchtung und zur Isolirung der pathogenen Anaëroben giebt es nicht. Bei Gangrène foudroyante und bei ähnlichen Processen mit übelriechender Secretion sind häufig verschiedene anaërobe Mikroorganismen

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XL. S. 73.



vorhanden. Auf künstlichen Nährböden gelingt es nicht, pathogene von nicht pathogenen Bakterien zu unterscheiden. In Fällen von Tetanus wachsen aërobe und anaërobe Bakterien in den Culturen üppig, der eigentliche Krankheitserreger hingegen nur spärlich oder gar nicht; auch bei anderen Erkrankungen dürfen daher die durch Züchtung erhaltenen Mikroorganismen nicht ohne Weiteres als die Krankheitserreger bezeichnet werden. Die directe mikroskopische Untersuchung, wenn möglich, aus verschiedenen Stellen, auch aus der Tiefe des erkrankten Körpertheiles giebt häufig wichtige Anhaltspunkte.

2. Der Thierversuch führt namentlich in Fällen von Gasgangrän nicht immer zum Ziele, da wir wiederholt beobachten konnten, dass vom Menschen stammendes, sehr virulentes Material bei Versuchsthieren nicht die entsprechende Erkrankung zur Folge hatte. Namentlich ist auch hervorzuheben, dass Reinculturen von Mikroorganismen, wie z. B. des Bacillus des malignen Oedems, ihre Virulenz sehr leicht einbüssen können und von angeblich empfänglichen Thieren beinahe reactionslos ertragen werden. Eine Differenzirung verschiedener Mikroorganismen auf Grund der Thierpathogenität hat daher nur einen relativen Werth.

3. In zwei Fällen von „Gangrène foudroyante" ist es mir gelungen, neben B. coli bezw. Streptococcus einen Mikroorganismus zu isoliren, welcher mikroskopisch und culturell der Gruppe des Bacillus des malignen Oedems entspricht; in einem dritten Falle wurde ein anaërober, sporenbildender, unbeweglicher Bacillus isolirt.

Auf Grund dieses Befundes halte ich mich berechtigt anzunehmen, dass auch der Gruppe des Bacillus des malignen Oedems die Fähigkeit zukommt, das typische Bild der „Gangrène foudroyante" mit Gasbildung beim Menschen zu erzeugen, ähnlich, wie dies von Welch, E. Fraenkel u. A. für den Bacillus aerogenes capsulatus nachgewiesen worden ist. In Uebereinstimmung mit Hitschmann und Lindenthal bin ich der Ansicht, dass die Gangrène foudroyante in bakteriologischer Hinsicht einen Sammelbegriff darstellt. In den meisten Fällen, wenn nicht immer, handelt es sich dabei um eine Mischinfection von verschiedenen aëroben und anaëroben Bakterien. Ob aërobe Bakterien, wie Bakterium coli commune, Proteus vulgaris, allein im Stande sind, in einem (durch Diabetes) prädisponirten Organismus das betreffende Krankheitsbild hervorzurufen, erscheint mir zweifelhaft. Diesbezügliche genauere bakteriologische Untersuchungen sind für die Entscheidung der Frage erforderlich.

4. Die Prädisposition für das Auftreten der „Gangrène foudroyante" beim Menschen ist eine geringe; zur Entstehung



sind besonders ungünstige Verhältnisse erforderlich, wie z. B.: eine complicirte Fractur mit Infection in der Tiefe und schwerer Circulationsstörung, schwere Operation, vorherige Schwächung des Organismus durch eine Infectionskrankheit u. s. w.

Daher ist die Gefahr der Infection mit dem Bacillus des malignen Oedems, dem Bacillus aerogenes capsulatus und den anderen ubiquitären anaëroben Bakterien dieser Gruppe für den gesunden Menschen eine geringe; diese Mikroorganismen kommen häufig an mit Erde u. s. w. inficirten Wunden vor, ohne schädlich zu wirken. Da aber eine ganze Anzahl von ubiquitären, namentlich im Boden, Staub, Fäces vorkommenden Mikroorganismen im Stande sind, die Gasgangrän zu erzeugen, so kann eine jede schwere Verletzung, namentlich eine complicirte Fractur Anlass geben zu der betreffenden Erkrankung, und es ist erforderlich, diesen Umstand zu würdigen.

5. Ein ganz anderes Verhalten weist der Tetanusbacillus auf, welcher in ganz geringfügigen Eiterherden zu einer tödtlichen Erkrankung führen kann; allerdings sind auch beim Tetanus prädisponirende Momente erforderlich. Die zwei mitgetheilten Fälle von Tetanus liefern uns den Beweis, dass der Tetanusbacillus in nach Verletzung oder nach Erfrierung gangränös gewordenen Körpertheilen für seine Entwickelung günstige Bedingungen vorfindet. In prophylaktischer Beziehung sind diese Fälle zu beherzigen.

6. Die „Gangrène foudroyante" stellt im Gegensatz zum Tetanus keine rein toxische, sondern eine mehr infectiöse Erkrankung dar. Auch nach Befallensein einer ganzen Extremität kann es noch gelingen, nach Entfernung des Krankheitsherdes den Patienten am Leben zu erhalten.

7. In den Fällen von Gangrän oder Phlegmone mit übelriechendem Secret, mit oder ohne Gasbildung, handelt es sich meist um Mischinfectionen von anaëroben mit aëroben Bakterien. Behufs Aufklärung dieser Fälle in ätiologischer Hinsicht sind genaue Untersuchungen erforderlich, wobei auch das directe Ausstrichpräparat und die anaëroben Culturen zu berücksichtigen sind.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Zürich.]

Ueber die Bedeutung der im Säuglingsstuhle vorkommenden Mikroorganismen mit besonderer Berücksichtigung der anaëroben Bakterien.

Von

Dr. **A. Rodella,**
Assistenten am Institute.

II.

Vorliegende Arbeit ist die Fortsetzung der in Band XXXIX dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung, betitelt: „Ueber anaërobe Bakterien im normalen Säuglingsstuhle". Damals war der Nachweis von Anaëroben im Stuhle gesunder Säuglinge mein Hauptzweck, und ich habe in genannter Arbeit zweier sowohl für die Physiologie als für die Pathologie sehr wichtiger Fragen kaum Erwähnung gethan, nämlich der Wirkung der Darmflora der Säuglinge auf Caseïn und Milchzucker.

Was wir darüber wissen, ist, wie auch Czerny und Keller in ihrer jüngsten Publication sagen, „nicht viel mehr als Escherich in seiner ersten Arbeit über die Darmbakterien der Säuglinge angegeben hat".

Den Grund dieses stationären Zustandes in einem so wichtigen Capitel müssen wir hauptsächlich in der Thatsache suchen, dass auch Autoren. welche, wie z. B. Tissier, sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt haben, anstatt die Wirkung der gesammten Flora auf die Milchbestandtheile zu studiren, nur einzelne Arten berücksichtigt haben, welche bis jetzt isolirt wurden, die aber, wie auch aus Eberle's Arbeit ersichtlich ist, nur 4·5 bis 10·6 Procent von den Arten ausmachen, die mit unseren Färbungsmethoden in den Fäces nachweisbar sind.



Die chemischen Untersuchungen der Stoffwechselproducte der Darmbakterien haben auf dieses Gebiet mehr Licht geworfen als die bakteriologische Forschung. Wir wollen hier nicht die verdienstvollen Untersuchungen Baumann's, Brieger's, Nencki's, Salkowski's, Blauberg's u. A. eingehend erwähnen.

Es sei nur hervorgehoben, dass nach Ansicht vieler physiologischer Chemiker der Verdauungsprocess auch bei Säuglingen als ein beschränkter Fäulnissvorgang aufzufassen ist.

Das häufige Fehlen der Producte der Eiweissfäulniss in den Säuglingsfäces lässt sich mit der leichten Resorbirbarkeit der gebildeten Verbindungen erklären. Man kann aber zur Zeit sagen, wie Blauberg richtig bemerkt, dass zwischen der Darmfäulniss beim Säuglinge und der bei Erwachsenen nur ein quantitativer Unterschied besteht, der durch die Art der Nahrung, durch die Fähigkeit des Säuglingsorganismus, die betreffende Nahrung besser auszunützen, durch die vorwiegend saure Reaction im Darme und zum Theile auch durch die Verschiedenheit der Säuglingsflora bedingt ist.

Da unsere Kenntnisse über die Beziehungen der letzteren zu den physiologischen Vorgängen im Säuglingsdarme ungefähr den von Escherich in seinem Werke mitgetheilten Befunden entsprechen, so halte ich es für zweckmässig, Escherich's Versuche kurz anzuführen, bevor ich zur Beschreibung der meinigen übergehe.

Escherich hat vier sterilisirte Kolben mit je 200 ccm Fleischinfus gefüllt und je 5 grm feuchtes (2·07 grm Trockensubstanz) Caseïn und je 5 grm Fibrin hinzugefügt. Die Kolben wurden dann mit einem Partikelchen frischen Milchkothes inficirt und während 10 Stunden bei 38° gehalten.

Das Resultat war, dass sowohl das Caseïn wie das Fibrin unverändert geblieben war.

Um sich gegen den Einwand zu sichern, dass die Milchkothbakterien geronnenes Caseïn nicht angreifen, wohl aber die sich im Darme unter dem Einflusse der Verdauungssäfte bildenden Caseïnpeptone verbrauchen, wiederholte Escherich seine Versuche, indem er neben den Bakterien auch eine Pankreatinlösung auf das Caseïn wirken liess. — Aus seinen Versuchen glaubte er schliessen zu dürfen, dass unter günstigen Bedingungen die Milchkothbakterien innerhalb 10 Stunden höchstens 21·3 Procent des vorhandenen Caseïns in andere Verbindungen umzuwandeln im Stande wären. Da aber solche günstige Bedingungen im Darme hauptsächlich in Folge von Sauerstoffmangel nicht vorlagen, so fügte Escherich weiter hinzu, würde „das Caseïn von den Spaltpilzen gar nicht verändert".

30*



Tissier hat sich neuerdings vom bakteriologischen Standpunkte aus mit dieser Frage beschäftigt und ist zum gleichen Schlusse gekommen, wie Escherich. Er bemerkte richtig, dass man die Fäces von Brustkindern von denen der Flaschenkinder wohl zu unterscheiden hat, indem bei ersteren die Verdauung in einer viel vollständigeren Weise vor sich geht als bei letzteren; da er in keinem der von ihm beobachteten Fälle peptonisirende Arten (ausgenommen den selten in Flaschenkinderkoth auftretenden Staphylococcus albus) isoliren konnte, folgerte er, dass sowohl in den Fäces von Brustkindern, wie auch in den von Flaschenkindern „les microbes qui font fermenter la caséïne ne paraissent pas exister".

Da ich nun durch meine Studien über die Anaëroben des Säuglingsstuhles die Gewissheit erlangt habe, dass eine grosse Zahl der sich darin vorfindenden Mikroorganismen gerade zu den Anaëroben gehört, deren Existenz bisher verneint oder bezweifelt worden ist, wollte ich erfahren, ob wirklich den Darmbakterien des Säuglingsstuhles jede peptonisirende und proteolytische Eigenschaft abgeht, wie Escherich behauptet, und wie die meisten Autoren angenommen haben.

An den Versuchen Escherich's ist auszusetzen:

1. Die Zusammensetzung des Nährbodens, welcher neben dem Caseïn so viele andere Nährstoffe enthielt.

2. Die geringe Anzahl der geimpften Bakterien, welche der im Darm enthaltenen Menge nicht entspricht.

3. Die kurze Dauer des Versuches.

Wenn die Zeit von 10 Stunden als Dauer der Bakterieneinwirkung im Darmtractus des Säuglings als richtig anerkannt werden darf, so ist nicht zu vergessen, dass in vitro die Verhältnisse ganz andere sind.

Ich habe daher vorgezogen, Milch als Nährboden zu verwenden, viel grössere Mengen Darmbakterien zu überimpfen und die Culturen längere Zeit (24 bis 48 Stunden) bei Brüttemperatur aufzubewahren.

Um diese Frage zu studiren, bediente ich mich folgender Methode: Mit 6 bis 8 ^{ccm} sterilisirter Kuhmilch vermengte ich $^1/_2$ bis 1 ^{ccm} Säuglingskoth, den ich auf die schon früher angeführte Weise entnommen hatte. Die so inficirten Milchproben wurden dann in grösseren Glasröhren, worin mittels einer Pyrogallussäure-Kalilaugelösung und langer Aussaugung der Luft eine möglichst strenge Anaërobiose erreicht wurde, hineingethan, und im Brütschrank 24 bis 48 Stunden auf 37° gehalten.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind aus den nachfolgenden Tabellen ersichtlich.



a) Brustkinder.

Fall	Name	Alter	Farbe	Reaction	Consistenz	Milch-Peptonisirung innerhalb 24 Stunden	Milch-Peptonisirung innerhalb 48 Stunden
1	Baumann	3 Tage	braun-schwarz	alkalisch	zieml. fest	völlig[1]	
2	Behrt	4 „	goldgelb	sauer	flüssig	fast vollständig	
3	Weinhaupt	5 „	gelb	schwach sauer	weich	„	
4	Peringer	6 „	braungelb	alkalisch	fest	nicht deutlich	deutlich
5	Kempter	6 „	braun	„	„	deutlich	fast völlig
6	Strudcher	7 „	dunkelgelb	schwach sauer	flüssig	beginnend	ziemlich deutlich
7	Weber	7 „	gelb	sauer	„	deutlich	½ peptonisirt
8	Enter	7 „	eidottergelb	schwach sauer	„	unbedeutend	unbedeutend
9	Schelli	7 „	„	„	„	„	„
10	Nellkomm	14 „	graugelb	sauer	weich	beginnend	nicht stark
11	Natolini	9 „	goldgelb	„	½ flüssig	unbedeutd.	unbedeutd.
		11 „	„	„	„	„	„
		20 „	„	„	„	ziemlich deutlich	deutlich
12	Schlegel	14 „	„	„	weich	keine	keine
		20 „	„	„	„	deutlich	
		24 „	„	„	„	ziemlich deutlich	ziemlich deutlich
13	Guiznetti	3 Monate	gelb	„	fest	völlig	

b) Kinder mit gemischter Nahrung.

Fall	Name	Alter	Farbe	Reaction	Consistenz	innerhalb 24 Stunden	innerhalb 48 Stunden
1	Hocker	8 Tage	grau	leicht alkalisch	weich	völlig	
2	Müller	10 „	goldgelb	sauer	flüssig	nicht deutlich	wenig deutlich
3	Haries	10 „	graugelb	neutral	fest	völlig	
4	Schweiger	11 „	gelb	sauer	„	deutlich	
5	Lang	12 „	hellgelb	schwach sauer	½ fest	nicht sehr deutlich	nicht sehr deutlich

[1] Zum Theil Meconium.



c) **Flaschenkinder.**

Fall	Name	Alter	Farbe	Reaction	Consistenz	Milchpeptonisirung innerhalb 24 Stunden	innerhalb 48 Stunden
1	Grev	5 Tage	dunkel	sauer	weich	nicht stark	ziemlich deutlich
2	Greib	6 „	dunkelgelb	„	1/2 weich	vollständig	vollständig
3	Ketin	6 „	gelb	alkalisch	fest	fast völlig	völlig
4	Burkhardt	7 „	weiss-gelblich	neutral	„	völlig	
5	Wademann	7 „	graugelb	alkalisch	„	„	
6	Urst	8 „	gelb	sauer	1/2 flüssig	„	
7	Brem	9 „	graugelb	schwach alkalisch	fest	„	
8	Zenbauer	11 „	gelbgrün	sauer	„	„	
9	Hochmüller	13 „	gelbweissl.	alkalisch	fest trocken	„	
10	Thebmer	17 „	dunkelgelb	neutral	fest	„	
11	Hochmüller	21 „	gelb	alkalisch	„	„	
12	Nabalini	4 Monate	braun	neutral	„	„	

Um den Vorgang der Peptonisirung zu beobachten, bediente ich mich des makroskopischen Criteriums, wobei ich die Peptonisirung im weitesten Sinne des Wortes auffasste, nämlich als die Umwandlung des Caseïns in andere Eiweissverbindungen. Die Biuretreaction nach der Fällung aller in der Milch enthaltenen Eiweissarten mit Ausnahme der Peptone durch festes Ammoniumsulfat erweist sich auch nicht als ganz zuverlässig, da neben Peptonen theilweise auch Albumosen in Lösung bleiben. Es handelte sich für uns um den Nachweis, dass einige unter den Darmbakterien der Säuglinge proteolytische Eigenschaften haben und zwar manchmal in sehr hervorragendem Maasse. Dadurch werden die von Uffelmann, Wegscheider und Blauberg erhaltenen Resultate bestätigt. Blauberg sagt, dass „Peptone in den Säuglingsfäces während der ersten Lebenswoche nachzuweisen sind“, Uffelmann und Wegscheider bestätigen dies auch für eine spätere Zeit.

Die Thatsache, die wir besonders hervorheben wollen, ist die, dass ein bedeutender Unterschied in der peptonisirenden Eigenschaft des Darminhalts von Brustkindern und desjenigen von Flaschenkindern besteht. Bei letzteren war, wie aus der Tabelle hervorgeht, mit Ausnahme von Fall 1, in dem kurzen Zeitraum die Peptonisirung eine fast vollständige, während selbst in den Fällen von Brustkindern, in denen die Peptonisirung eine verhältnissmässig bedeutende war, dieselbe

höchst selten den Durchschnittswerth derjenigen bei Flaschenkindern erreichte. Diese mit den allgemeinen Beobachtungen im Einklange stehende Thatsache hat bereits Tissier besonders hervorgehoben; er sagt: „en général les fermentations sont plus actives chez l'enfant au biberon que chez l'enfant au sein.“

Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit die Frage entscheiden, in welchem Grade sich Anaëroben bei dem Processe der Peptonisirung betheiligen; ich habe nur 6 Fälle daraufhin untersucht und nur in vier derselben gelang mir die Isolirung anaërober Arten, mit denen ich noch eine Nachprüfung auf ihre Peptonisirungsfähigkeit vornahm. Neben diesen Anaëroben fanden sich stets auch Aërobe, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich darunter auch peptonisirende Arten befunden haben. Es ist jedoch leicht möglich, dass die Milch für die Darmflora der Säuglinge einen weit günstigeren Nährboden bildet als die bisher gebrauchten, und dass deshalb mehr Arten in Milch zum Wachsthum kommen als auf festen Nährböden. Jedenfalls ist aber durch unsere Untersuchungen festgestellt, dass sich im Säuglingsdarme peptonisirende Arten vorfinden, dass ihre Zahl bei künstlich ernährten Kindern viel grösser ist und dass die Anaërobiose die Peptonisirung des Caseïns nicht hindert.

Eine Reihe anderer Untersuchungen nahm ich vor, um festzustellen, ob Bact. lactis aerogenes der specifische Gährungserreger im Säuglingsdarm sei, wie Escherich behauptet. Diese Untersuchungen erschienen uns auch deshalb von Wert, da verschiedene Autoren behaupten, dass die Gährung des Milchzuckers hemmend auf die Fäulniss der Milch wirke. Escherich giebt noch an, dass diese Gährung durch das oben genannte Bacterium in den oberen Partieen des Dünndarmes statthabe, und diese Annahme wurde fast allgemein für die richtige gehalten. Wie ich schon in meiner ersten Arbeit mitgetheilt habe, schien mir dies mindestens zweifelhaft, da sehr viele Darmbakterien gasbildend sind und nicht einzusehen ist, warum Bacterium lactis aerogenes bezw. coli der einzige Gährungserreger sein solle. Um dies zu entscheiden, stellte ich folgenden Versuch an. 5 ccm Bouillon wurden mit $^1/_2$ ccm Fäces inficirt, und nach dem Vermengen 3 Minuten auf 80° erwärmt. Um mich von der erfolgten Abtödtung von Bacterium coli und Bacterium lactis aerogenes zu überzeugen, wurde eine Controlcultur auf Bouillon angelegt. Nachdem noch 5 ccm einer 10 procent. Milchzuckerlösung zugegeben worden waren, wurde die Flüssigkeit in 2 Reagensgläser in gleichen Theilen vertheilt und dieselben in einer weiteren Röhre, die mit Kautschukpropfen und Hahnrohr verschlossen war, in den Brütschrank gestellt. In dem einen Falle war die Röhre vorher noch evacuiert worden. Nach Verlauf von



24 Stunden wurden die Hahnröhren mit einem mit Barytwasser gefüllten Gefässe verbunden und der Hahn — nachdem der Apparat vorher mit einer in Thätigkeit befindlichen Saugpumpe verbunden war — geöffnet. Eine in beiden Fällen auftretende Trübung des Barytwassers zeigte die stattgefundene Gährung des Milchzuckers. Es ist somit erwiesen, dass auch andere Darmbakterien und nicht nur Bacterium lactis aerogenes und Bacterium coli eine Gährungsthätigkeit entwickeln.

Ich gebe im Folgenden die Beschreibung eines derartigen den Milchzucker vergährenden Mikroorganismus, es ist ein facultativ anaërobes Plectridium, das mit dem in meiner früheren Arbeit sub Nr. 3 beschriebenen Bacterium eine gewisse Aehnlichkeit zeigt.

Mikroskopisches Aussehen: Ziemlich lange, schmale, meistens gerade Stäbchen mit einer ovalen Spore am Ende; leicht färbbar nach den üblichen Methoden, sowie nach Gram. Die Sporen lassen sich manchmal in toto färben, manchmal erscheinen nur die Conturen gefärbt, während ein ungefärbtes, helles Centrum bestehen bleibt. Auf festen Nährböden, besonders auf Agar, trifft man die sporentragenden Gebilde häufiger; die Stäbchen zeigen sich dann zum Theil einzeln, zum Theil paarweise angeordnet. Fäden bemerkt man selten, öfters sind die Bacillen ein wenig gekrümmt. Ziemlich lebhafte Eigenbewegung, die Spore stets der Richtung der Bewegung zugekehrt.

Culturelles: Es findet sowohl bei Zimmer-, wie bei Brüttemperatur aërob, wie anaërob Wachsthum statt.

Agar-Platte. Nach 24 Stunden sieht man mikroskopisch kleine Colonieen, die aus mehr oder weniger radial angeordneten, geschlängelten Fäden bestehen. In späterer Zeit sind die Colonieen nicht vergrössert oder verändert.

Agarstich: Länge des Stiches flaschenbürstenförmig angeordnete, in der Tiefe sich etwas verbreiternde Colonieen. In Zuckeragar reichliche Gasentwickelung.

Agarstrich: Die Entwickelung findet längs des ganzen Striches, auf diesen beschränkt bleibend, statt; die einzelnen, sehr kleinen, rundlichen, farblosen, nicht erhabenen Colonieen sind in der Mitte oft etwas vertieft. Sie treten bereits innerhalb 24 Stunden auf, nehmen aber dann kaum mehr an Ausdehnung zu. Das Condenswasser ist klar und enthält einen geringfügigen Bodensatz.

Gelatineplatte: Körnige, unregelmässig begrenzte Colonieen von gelblicher Farbe, die keine längeren Ausläufer bilden.

Gelatinestich: Dem Stich entlang entstehen getrennte, punktförmige, weisse Colonieen, stellenweise unterbrochen von sehr ausgedehnten, flocken-



förmigen, die den ganzen Nährboden trüben. Selbst nach 3 Monaten auch keine Spur von Verflüssigung des Nährbodens.

Gelatinestrich: Längs des Striches kleine Colonieen, wie bei Stich mit baumförmigen, senkrecht zur Oberfläche in den Nährboden hineingerichteten flockigen Colonieen, deren Ausdehnung von oben nach unten zunimmt.

Milch wird innerhalb 4 bis 6 Tagen zum Gerinnen gebracht; es findet energische Gasentwickelung statt.

Bouillon: Innerhalb 24 Stunden zeigt sich deutliches Wachsthum; in Zuckerbouillon entsteht unter bedeutender Trübung und lebhafter Gasentwickelung ein weisslicher, feinpulveriger Bodensatz.

Für die üblichen Laboratoriumsthiere erweist sich dieser Mikroorganismus als nicht pathogen.

Ich habe dieses Bacterium so eingehend beschrieben, da es eine grosse Aehnlichkeit mit dem in meiner früheren Arbeit sub Nr. 3 beschriebenen, besitzt. Es ist in Gegensatz zu diesem ein facultativer Anaërobier und ist etwas breiter; ferner besitzt er Eigenbewegung. Die culturellen Merkmale gestatten eine leichte Unterscheidung. Ob diese Mikroorganismen, die beide der Gruppe der Köpfchenbakterien nach Escherich oder der Plectridiumgruppe Hüppe's zuzuzählen sind, näher mit einander verwandt sind, lässt sich nicht sagen. Bienstock und Tavel haben gleichfalls im Darme Bakterien gefunden, die in ihrem mikroskopischen Aeusseren eine grosse Aehnlichkeit mit unseren Bacillen zeigen. Durch ihre culturellen Merkmale unterscheiden sich alle von einander wesentlich. Die Glieder dieser Gruppe werden vielleicht durch weitere Untersuchungen vermehrt werden.

Im Verlaufe dieser Arbeit haben wir, wie schon einmal erwähnt, in 4 Fällen durch verschiedene Ueberimpfungen Mikroorganismen erhalten, die nur in der Tiefe des Agar wuchsen. Wir haben sie nur morphologisch untersucht und nicht auf ihr culturelles Verhalten hin geprüft, da uns die zeitraubende und schwierige Züchtung anaërober Arten zu weit geführt hätte. Wir wollen aber doch eine anaërobe Streptokokkenart erwähnen, die 6- bis 7gliederige Ketten bildete und auf Gelatine nicht zur Entwickelung kam. Bereits Klecki hat im Darme einige Kokken gefunden, die besser anaërob, als aërob wuchsen, obligate Anaërobe beobachtete er keine. Es wäre so nach unseren Kenntnissen diese Streptokokkenart die erste anaërobe, die sich im Säuglingsdarme findet.

Den häufig auftretenden gasbildenden Arten wollen wir keine grosse Bedeutung für die Physiologie zumessen. Die Frage, ob wirklich der Milchzucker bereits im Dünndarme völlig verarbeitet wird, wie Escherich behauptet, ist noch offen, da andererseits die chemischen Untersuchungen



von Wegscheider, Blauberg, Hoppe-Seyler u. s. w. ergaben, dass sich in Säuglingsfäces Milchzucker nachweisen lässt. Eine eingehende chemische wie bakteriologische Untersuchung zur Entscheidung dieser Frage wäre sehr wünschenswerth.

Untersuchungen auf Anaërobe in einigen Fällen von Kinderdiarrhöe.

Ich schicke hier die Beschreibung der in den pathologischen Fällen gefundenen Arten voraus und werde dann neben einigen klinischen Notizen auch über den directen mikroskopischen Befund berichten. Ich werde auch die hierher gehörigen Bakterien im Anschlusse an die in physiologischen Fällen aufgefundenen mit fortlaufenden Nummern bezeichnen, da ich nicht entscheiden kann, ob die ersteren bei der Krankheit eine ätiologische Rolle spielen.

Anaërob Nr. IV.

Mikroskopisches Aussehen: Sehr dicke, meist gerade Stäbchen, von wechselnder Länge, mit abgerundeten Enden; mit den üblichen Anilinfarbstoffen und nach Gram gut färbbar. Eigenbewegung fehlt.

Culturelles. Agarstich: Nach 24 Stunden ist ein ziemlich deutliches Wachsthum, einige Millimeter unter der Oberfläche beginnend, längs des ganzen Stiches zu beobachten. Die Cultur zeigt ein grob-körniges, etwa an einen Milchzuckerstengel erinnerndes Aussehen; hier und da zeigen sich längs des Stiches unregelmässige, flache Auftreibungen.

In flüssig geimpftem Agar entstehen kleine rundliche Colonieen, die den Nährboden zerreissen.

Agarstrich (anaërob): Bereits nach 24 Stunden erscheint ein etwas erhabener, feuchter, breiter Belag. Das Condenswasser ist stark getrübt. Häufig zeigen sich, durch die Gasbildung veranlasst, Risse im Nährboden. Die einzelnen Colonieen sind rundlich, etwas erhaben, nicht ganz regelmässig, von weisser opalisirender Farbe.

Gelatinestich: Es erscheinen dem Stiche entlang, getrennt, einzelne Colonieen, die sich allmählich vergrössern und durch Verflüssigung einen birnenförmigen Raum bilden, der zum Theil mit der stark getrübten Flüssigkeit angefüllt ist. Die Verflüssigung erfolgt in 6 bis 9 Tagen; am Boden des Stiches bemerkt man einen weisslichen Satz.

In flüssig geimpfter Gelatine entstehen rundliche, unregelmässige Colonieen von weisser Farbe, die, wenn sich nur 1 bis 2 entwickeln, in einigen Tagen die Grösse eines Hirsekornes erreichen. Entwickeln sich viele Colonieen, so tritt schon nach 3 bis 5 Tagen im unteren Theil des Röhrchens Verflüssigung ein.

Auf Kartoffeln (anaërob) entstehen kleine, weisse nicht confluirende Colonieen in Gestalt von Körnchen unter Auftreten eines schwachen käsigen Geruches.

Bouillon (anaërob): Es erfolgt unter starker Gasentwickelung und Bildung eines reichlichen Bodensatzes eine Trübung.



Milch wird innerhalb 3 bis 5 Tagen völlig peptonisirt, unter Auftreten eines schwachen käsigen Geruches wie bei Kartoffeln.

Serum (anaërob): Wird nicht verflüssigt.

Pathogenität: Dieselbe wurde für die üblichen Laboratoriumsthiere nachgewiesen, und zwar sowohl durch subcutane als auch interperitoneale Injection. Da jedoch die Versuche in dieser Richtung nichts Entscheidendes für die Aetiologie der Darmerkrankung bringen können, fassen wir uns mit der Beschreibung ihrer Ergebnisse kurz.

Subcutane Injection: Die Thiere gehen unter folgenden Erscheinungen zu Grunde. Abdomen stark aufgetrieben, Darmgefässe injicirt, die Gedärme aufgeblasen. Ein mit 3 ^{ccm} einer 3 Tage alten Bouilloncultur geimpftes Meerschweinchen von 475 ^{grm} Gewicht starb am Tage der Injection.

Intraperitoneale Injection ruft fast die gleichen Erscheinungen, wie subcutane hervor.

Anaërob Nr. V.

Das mikroskopische Aussehen ist dem von Nr. IV fast völlig gleich, nur sind die Stäbchen ein klein wenig schmäler. — Eigenbewegung fehlt gleichfalls. Färbbarkeit wie Nr. IV.

Agarstich. Die Cultur ähnelt der des eben beschriebenen etwas; es entstehen längs des Stiches, etwas unter der Oberfläche beginnend, unzusammenhängende, traubige Gebilde. Einzelne Colonieen lassen sich nur stellenweise am äussersten Rande der Cultur erkennen; sie erscheinen im durchfallenden Lichte als Körper mit einem dunklen, von einem etwas helleren Hofe umgebenen Centrum.

Agarstrich (anaërob): Innerhalb 24 Stunden beobachtet man dem Striche entlang deutliches Wachsthum in Form eines weissen, erhabenen Belages. Die Colonieen sind nur stellenweise zusammenhängend, meist getrennt und dann von halbkugeliger Gestalt und weisslicher opalisirender Farbe. Im Zuckeragar findet lebhafte Gasentwickelung statt.

Gelatinestich: Rundliche, ungleichmässig gestaltete Colonieen in getrennter Anordnung; nach 5 bis 7 Tagen verlieren sie in Folge Verflüssigung des Nährbodens ihre Form; es entsteht ein weisslicher Bodensatz

Gelatine, flüssig geimpft. In diesem Falle entstehen sehr charakteristische Formen, besonders wenn wenige Colonieen zur Entwickelung kommen. Es bilden sich durch Verflüssigung Hohlräume von der Gestalt einer Birne, an deren nach unten gekehrtem schmalen Theile sich die Colonie als undurchsichtiger weisser Punkt befindet.

Milch wird nach vorausgegangener Coagulierung in 3 bis 5 Tagen fast völlig peptonisirt.

Bouillon (anaërob) wird in kurzer Zeit stark getrübt; in Zuckerbouillon findet energische Gasentwickelung statt; stets ist ein reichlicher, weisser Bodensatz zu finden.

Serum (anaërob) wird im unteren Theile des Röhrchens verflüssigt.

Pathogenität: Subcutane Injection: Meerschweinchen von ca. 400 ^{grm} Gewicht mit 2 ^{ccm} einer 2- bis 3tägigen Bouilloncultur (anaërob) geht binnen 2 Tagen zu Grunde; es bildet sich an der Injectionsstelle ein subcutanes hochgradiges **stinkendes** Oedem, worin die Bacillen mikroskopisch und culturell nachgewiesen werden konnten. Abdomen ist aufgetrieben, die

Peritoneal-Flüssigkeit ist vermehrt, ferner findet man acute Nephritis. Einen ähnlichen Befund beobachtet man bei Versuchen mit anderen Laboratoriumsthieren.

Intraperitoneale Injection: Die Thiere starben unter ganz ähnlichen Erscheinungen, nur erwies sich die subcutane Injection weniger wirksam.

Anaërob Nr. VI.

Mikroskopisches Aussehen: Stäbchen gewöhnlich paarweise oder in kurzen Ketten von 3 bis 5 Gliedern von etwas grösserer Länge als die vorangehenden, auch ein wenig schmäler als Nr. IV. — Charakteristisch ist das Auftreten von am Ende geknickten Formen; manchmal trifft man auch stark gekrümmte Individuen. Eigenbewegung fehlend, Färbbarkeit wie oben.

In seinem culturellen Verhalten steht dieser Mikroorganismus den beiden oben beschriebenen sehr nahe; wir beschränken uns darauf, nur die Verschiedenheiten anzuführen.

Agarstrich (anaërob): Die Colonieen sind kleiner als die früheren und zeigen keine Opalescenz.

Gelatine, flüssig geimpft: Die getrennten ovalen Colonieen senden von einer Stelle ihrer Oberfläche aus zahlreiche, dünne, wurzelförmige Ausläufer, die manchmal kurz sind, manchmal sich durch den ganzen Nährboden erstrecken und sich häufig verwirren. Oefters sieht man eine Colonie theilweise von kleineren Colonieen umgeben, die in der Richtung nach ersterer einen kurzen Ausläufer besitzen, scheinbar aber nicht mit ihr in Verbindung stehen.

Serum (anaërob) wird nicht verflüssigt.

Pathogenität: Dieses Bacterium erwies sich gleichfalls für die Laboratoriumsthiere pathogen, jedoch in schwächerem Grade als die beiden vorausgehenden. Von 5 Thieren (3 Meerschweinchen und 2 Mäusen) kamen ein Meerschweinchen und eine Maus mit dem Leben davon; die Meerschweinchen erhielten 2, die Mäuse $^1/_2$ ccm einer 2- bis 3tägigen Bouilloncultur. — Die subcutane Injection rief auch hier ein geringeres Oedem hervor, das geruchlos war. Nekroskopischer Befund war gleich wie in den vorigen Fällen.

Wir haben diese 3 Mikroorganismen ihres theilweise abweichenden culturellen Verhaltens wegen getrennt beschrieben; trotzdem glauben wir, dass dieselben zu derselben Classe gehören oder wenigstens sehr nahe verwandt sind.

Anaërob Nr. VII.

Stäbchen 4 bis 8 μ lang und 2 bis 3 μ breit mit kantigen Enden. Nach Gram nicht entfärbbar.

Agarstich: Trotz wiederholten Versuchen konnte ich keine Stichcultur bekommen. Ich bediente mich zwar ausschliesslich der Agarröhrchen in hohen Schichten; die von Buchner angegebene Methode für anaërobe Stichculturen habe ich nicht angewendet. In flüssig geimpftem und nachher erstarrtem Agar, wenn man einige Platinösen aus einer Bouilloncultur überimpft, kommen kleine rundliche oder etwa linsenförmige, weisse Colonieen zur Entwickelung, welche auch nach langer Zeit etwas kleiner als ein



Hirsekorn bleiben. Mit der Lupe beobachtet, sehen die Colonieen homogen aus; eine Zerreissung des Nährbodens findet nicht statt.

Agarstich (anaërob): Nach 6 Tagen sieht man auf der Oberfläche von einander weit entfernt kleine makroskopisch kaum sichtbare unregelmässige Colonieen. Das Wachsthum ist allerdings sehr kümmerlich und mit blossem Auge kaum sichtbar.

Serum (anaërob): Auch auf Serum wächst dieser Mikroorganismus nicht viel besser. Keine Verflüssigung.

Bouillon (anaërob): 4 bis 6 Tage nach der Impfung erfolgt ein kümmerliches Wachsthum. Die Flüssigkeit bleibt vollständig klar; am Boden des Röhrchens findet sich ein weisser, spärlicher Satz.

Die Milch bleibt unverändert.

In Gelatine kein Wachsthum.

Dieser Mikroorganismus ist für die Laboratoriumsthiere nicht pathogen.

Anaërob Nr. VIII.

Mikroskopisches Aussehen: Sehr feine, fast fadenartige Gebilde von sehr wechselnder Länge, die meist in längeren Reihen angeordnet sind; sie sind mit den üblichen Anilinfarbstoffen, sowie nach Gram zwar färbbar, jedoch nicht gleichmässig. Neben den gefärbten Stellen finden sich im Innern der Individuen schwächer oder gar ungefärbte Stellen, so dass man eine gewisse Aehnlichkeit mit Streptokokken zu sehen glaubt.[1] Eigenbewegung fehlt auch ihnen.

Culturelles. Agarstich: Das ein wenig unterhalb der Oberfläche beginnende Wachsthum erfolgt in Form eines breiten, etwas zerzupften Wollfadens.

In flüssig geimpftem Agar entstehen sehr kleine, weisse Punkte. In keiner Cultur war eine Gasbildung wahrzunehmen.

Agarstrich: Nach 3 Tagen erblickt man weisse, punktartige Colonieen; das Condenswasser bleibt klar.

In Bouillon erfolgt ein langsames Wachsthum ohne Trübung; nach 4 bis 6 Tagen erblickt man in der Bouillon einen weissen, zum Theile an den Wänden adhärirenden Niederschlag, der zusammenhängend und fetzenartig ist. Auch sieht man einige Punkte, die vermuthlich einzelnen Colonieen entsprechen. Diese Cultur erinnert entfernt an die mancher Streptotrixarten.

Milch wird nicht coagulirt.

In Serum findet ein dem auf Agar ähnliches Wachsthum, ohne Verflüssigung des Nährbodens, statt.

Dieser Mikroorganismus lässt sich in der Gelatine nicht züchten.

Er ist nicht pathogen.

Fall 1. Der 4 Wochen alte Patient wurde am 10. August 1901 von der Zürch. Med. Poliklinik unter der Diagnose: Gastroenteritis acuta in Behandlung genommen. Er hatte im Tage 10 bis 15 Entleerungen, die von brauner Farbe und flüssiger Consistenz waren und einen unangenehmen,

[1] Mit Methylenblau lassen sich die Bacillen schwer färben; die zu Stande kommende Erscheinung erinnert etwas an die Polkörnchenfärbung von Diphtheriebacillen.



jedoch nicht sehr intensiven Geruch besassen. Das Abdomen war sehr eingesunken. Am 15. August trat eine Besserung ein, am 20. verschlimmerte sich der Zustand wieder und am 21. starb das Kind.

Mikroskopisches Aussehen der directen Präparate: Die meisten in diesen bemerkbaren Mikroorganismen entfärbten sich nicht nach Gram. Es fanden sich in der Mehrzahl ziemlich dicke Stäbchen, theils in regelloser, theils in paralleler Anordnung. Einige derselben besassen abgerundete Enden, nur wenige waren kantig. Auch konnte man vereinzelt kurze, fast ovale Stäbchen mit einem hellen, einer Spore gleichenden Centrum beobachten. Ferner waren viele schmale nicht sehr lange Stäbchen vorhanden, die nach Gram nur sehr schwach gefärbt wurden; einige schmale Stäbchen bildeten Ketten von 2 bis 4 Gliedern. Endlich sah man noch lange fast fadenförmige, gerade oder gebogene, manchmal sogar geschlängelte Formen; auch einige spindelförmige Gebilde waren vorhanden. — Kokken waren in diesem Falle wenig zahlreich vertreten, meist vereinzelt in Diploanordnung. Man konnte endlich noch einige spärliche, an Sprosspilze erinnernde Gebilde bemerken.

Culturelles: Es wurde wie gewöhnlich Zuckeragar und Gelatine verwendet. Im Agar fand alsbald eine starke Gasentwickelung statt, wodurch eine Isolirung der Colonieen sehr erschwert wurde. Die Gelatine wurde in kurzer Zeit zuerst im unteren, dann auch im oberen Theil des Röhrchens verflüssigt.

Von anaëroben Arten gelang es mir nur aus dem grossen Gemenge Anaërob Nr. IV zu isoliren. Von den nicht näher untersuchten aëroben Arten sah man einige Stäbchen, die zur Gruppe der Heubacillen zu gehören schienen.

Fall 2. Rückenbacher, 8 Wochen alt, gleichfalls von der Med. Poliklinik behandelt, erkrankte am 29. October und starb am 21. November 1901. Die Diagnose lautete wie oben. Der Patient hatte ca. 10 Entleerungen im Tage; dieselben waren flüsssig und enthielten grüne und weisse Flecken; sie zeigten saure Reaction und stanken sehr.

Mikroskopisches Aussehen der directen Präparate: Viele sehr kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, deren manche mit grossen Coccobacillen zu vergleichen waren; manche kurze Stäbchen waren in Diploanordnung. Ferner fanden sich einige lange dicke und einige lange schmale, diphtheriebacillenähnliche Formen; auch fadenförmige und einige sporentragende Gebilde waren zu sehen. Auch Kokken waren mehr als im vorausgehenden Falle vorhanden, einige in regelloser Anordnung, einige zu zweien, andere zu kurzen Ketten vereinigt. — Auch beobachtete man aus vielen unregelmässigen Gliedern bestehende Ketten. Einige wenige Hefezellen waren ferner noch zu sehen.

Culturelles: Die, wie bei Fall 1 angelegten Culturen ergaben ein ganz ähnliches Resultat: die Gelatineverflüssigung erfolgte gleichfalls sehr rasch und stark. Auch hier waren die heubacillenähnlichen Gebilde vorhanden; sie kamen auf der Oberfläche des Agars zur Entwickelung. Aus der verflüssigten Gelatine im unteren Theil des Röhrchens gelang mir die Isolirung der unter Anaërob Nr. V beschriebenen Art. Wegen der Zersprengung des Nährbodens war die Isolirung von Arten aus dem Agar mit vielen Schwierigkeiten verbunden.



Fall 3. Patient (Grob) im Alter von 7 Wochen wurde am 15. XI. unter gleicher Diagnose wie oben von der Med. Poliklinik in Behandlung genommen. Entleerungen fanden im Tage etwa 5 bis 7 statt; dieselben waren von gelber Farbe, sehr weicher Consistenz und schwachem Geruch.

Mikroskopisches Aussehen der directen Präparate: Viele Stäbchen von mannigfacher Grösse und Dicke; viele derselben waren sporentragend. Die runde oder ovale Spore befand sich entweder in der Mitte, so dass ein spindelförmiges Gebilde entstand, oder am Ende eines Stäbchen. Bei ovalen dicken Formen zeigte sich die Spore als heller Fleck in der Mitte oder am Ende der Bacillen; letztere Gebilde zeigten oft Aehnlichkeit mit Tetanusbacillen. Die meisten besassen abgerundete Ecken; oft traten sie in Form 2- bis 4gliedriger kurzer Ketten auf. — Die Kokken bildeten hier fast $^1/_4$ der ganzen Flora; einige derselben traten vereinzelt, andere in Ketten von 4 bis 6 Gliedern auf.

Culturelles: Agar wird nur im geringen Grade zersprengt, so dass die Isolirung einer Art (Anaërob Nr. VII) nicht schwer gelang. Aus der Gelatine konnte ich nur eine Art züchten (Anaërob Nr. VI).

Fall 4. Patient, Wieder, 7 Wochen alt, wurde am 27. V. 1901 im Kinderspital aufgenommen und am 10. XII. 1901 als geheilt entlassen. Die Diagnose lautete: Gastroenteritis, Convulsionen. Phimosis. — Der Patient erhält als Nahrung sterilisirte Milch und Haferschleim. Am Tage der bakteriologischen Untersuchung hatte er 6 Entleerungen, die von graugelber Farbe, halbflüssiger Consistenz mit Gehalt von unverdauten Speiseresten uud schwach saurer Reaction waren.

Mikroskopisches Aussehen der directen Präparate: Die Flora bestand hauptsächlich aus schön verzweigten Stäbchen; es zeigten sich Formen, die entweder an einem oder beiden Enden eine gabelförmige Verzweigung aufwiesen, oder man bemerkte mehrfach geknickte Ketten, an deren Knickungspunkte gleichfalls eine Verzweigung stattfand. Ferner beobachtete ich einige wenige Köpfchenbakterien, und mehrere gerade schmale, längere oder kürzere Stäbchen, auch wenige fadenförmige Gebilde. Auch sah ich ein paar Stäbchen mit zugespitzten Enden in paralleler Anordnung. Endlich fanden sich ovale Gebilde mit einer glänzenden Spore in ihrer Mitte, daneben auch Coccobacillen. — Kokken waren meist in Diploanordnung vertreten, auch einige grosse waren vorhanden.

Culturelles: Es wurden wie bei den vorigen Fällen Agar- und Gelatineculturen angelegt. Auf beiden Nährböden war ein überaus üppiges Wachsthum zu constatiren. Neben anderen aëroben Arten konnte ich auch noch eine Actinomycesart beobachten. Von den vermuthlich in grösserer Zahl vorhandenen anaëroben Arten gelang mir nur eine Art rein zu isoliren (Bacillus Nr. VIII) und weiter zu züchten. Zwei weitere anaërobe Arten konnte ich nie von einander trennen; unter dem Mikroskop bemerkte ich stets ein Gemenge von Kokken in Ketten und Stäbchen, beide entfärbten sich nicht nach Gram. — In Gelatine kamen die beiden Arten nicht zur Entwickelung.



Wir wollen hier nicht an die Frage herantreten, ob die Anwesenheit der Darmbakterien für die Verdauung unbedingt nöthig ist oder eine wesentliche Rolle spielt. Die Versuche von Nuttal und Thierfelder haben hierüber nichts Bestimmtes ergeben; diese Autoren sind zu dem Ergebniss gelangt, dass auch bei einer völlig sterilen Nahrung die Thiere gleich gut wie mit unsterilen gedeihen. Schottelius hat dies bestritten; er hat bei seinen Versuchen mit Hühnern gefunden, dass die steril ernährten in ihrer Entwickelung gegenüber den Controlthieren erheblich zurückgeblieben waren. In neuester Zeit ist Metchnikoff bei Versuchen mit Froschlarven zum gleichen Ergebnisse gelangt. Kurz vor Beendigung dieser Niederschrift hat Schottelius eine Erweiterung und Vervollständigung seiner Versuche veröffentlicht, die die Ueberzeugung bestärken, dass die Bakterien für die Physiologie der Verdauung geradezu unentbehrlich sind.

Wir haben in erster Linie gesehen, dass sich unter den Bakterien im Darme proteolytische Arten finden, die ihre eiweissspaltenden Eigenschaften auch unter Luftabschluss bethätigen können; letzteres ist bekanntlich von Czerny und Keller bestritten worden, die, sich auf Escherich's Befund stützend, sagen: „Die ausser B. coli im Darme vorhandenen Mikroorganismen, welche wohl Eiweissfäulniss erregen können, sind im Darmcanale durch Sauerstoffmangel in ihrer Wirksamkeit gehindert."

Die proteolytischen Eigenschaften verdienen eine um so grössere Beachtung, weil Spiegelberg die Bedeutung proteolytischer Mikroorganismen auch für die Pathologie betont hat. Wie wir gesehen haben, finden sich viel mehr proteolytische Mikroorganismen bei Flaschenernährung als bei Brustkindern; in pathologischen Fällen ist die Zahl dieser Bakterien am höchsten und ihre Thätigkeit erstreckt sich dann nicht nur auf den Verbrauch von Caseïn, sondern auch von Fibrin, was in einer starken Gelatineverflüssigungs-Fähigkeit der Culturen zum Ausdrucke kommt. Das Auftreten so vieler Gelatine verflüssigender Arten in den pathologischen Fällen spricht für eine grosse Mannigfaltigkeit der Darmflora.

Es ist nicht zulässig, aus dem Fehlen Gelatine verflüssigender Arten auf das Fehlen von Bakterien, die Caseïn peptonisiren, zu schliessen, wie dies von fast allen Autoren geschehen ist. Es können einerseits sehr wohl Caseïn peptonisirende Arten auf Gelatine gedeihen, ohne diese zu verflüssigen, wie ich schon in meiner ersten Arbeit erwähnt habe; andererseits giebt es viele, die Caseïn verbrauchen, jedoch nur bei Brüttemperatur gedeihen.

Eine eingehende Untersuchung in dieser Richtung hat vielleicht für die Pathologie einen weit grösseren Werth, wie für die Physiologie der Verdauung, da wir wissen, dass die Peptone neben ihrem Nährwerth auch



einen schädigenden Einfluss ausüben können, wenn sie in zu grosser Menge vorhanden sind.

Die Ansichten über die Pathologie des Darmes sind heute noch sehr getheilte, was schon aus der verworrenen Nomenklatur der Darmkrankheiten hervorgeht. In neuerer Zeit hat sich Escherich bemüht, eine systematische Eintheilung derselben aufzustellen. Er unterscheidet:

A. Ectogene Intoxication	B. Chymus-Infection, endogene Intoxication durch abnorme Zersetzung des Darminhaltes	C. Darm-infectionen, entzündliche Reizung oder Invasion der Darmwand durch pathogene Mikroorganismen
Toxischer Katarrh des Magens, Dünndarms	Bakterielle Dyspepsie (Diarrhoea acida Eichstaedt)	Entzündlicher Katarrh (West)
Cholera-Infantum	Dyspeptischer Katarrh (Diarrhoea catarrhalis West)	Entzündung, Gastritis, Gastroenteritis, Enteritis, Enterocolitis, Colitis.

Man sieht jedoch sofort, dass man verschiedene Krankheitsformen in mehreren der Abtheilungen unterbringen kann. Es liegt nicht im Rahmen unserer Aufgabe, dieses Thema eingehender zu behandeln; wir wollen keineswegs die Resultate jener Autoren bestreiten, die in verschiedenen Fällen von Darmerkrankungen, Streptokokken, B. coli, B. coli dysentericus, B. enteritidis sporogenes (Klein) u. s. w. gefunden und für die Erreger derselben gehalten haben. In allen unseren Fällen ist es jedoch kaum zweifelhaft, dass ein specifischer Krankheitserreger nicht vorhanden war; dagegen zeigte das mikroskopische Bild eine ungeheure Mannigfaltigkeit von Formen verschiedenster Art.

Bereits Ciechanowski und Nowak hatten eine ähnliche Beobachtung bei Dysenteriefällen gemacht. In 21 bakteriologisch und zum Theil histologisch untersuchten Fällen gelang es genannten Autoren aus dem Darminhalte das Bacterium coli commune beinahe in Reincultur zu züchten. Von den vielen fast ausschliesslich sich nach Gram nicht entfärbenden Mikroorganismen, die sowohl in directen Stuhlpräparaten als in den gefärbten Darmwandschnitten zu sehen waren, kam kein einziger auf aëroben Platten zur Entwickelung, weshalb die Autoren ihre Züchtungsversuche als misslungen betrachten. Die Mannigfaltigkeit der von ihnen mikroskopisch beobachteten Bakterien stimmt auch mit unseren Untersuchungen vollkommen überein und es freut uns, dass wir dank unserer Methode (Erwärmen des Materials und Anlegung anaërober Culturen) weitaus bessere Resultate bekommen haben als die citirten Autoren. Wir erwähnen noch an dieser Stelle, dass sehr viele aërobe Arten, die in unsere Culturen gelangten, von uns nicht näher untersucht worden sind, weil

unser Hauptzweck nur ein kleiner Beitrag zur Frage anaërober Bakterien in pathologischen Fällen war. Wir beschränkten absichtlich unsere Aufgabe, indem wir glauben, dass jeder Versuch, Theorieen zu gründen, welche einen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit haben, ganz zwecklos und verfrüht sei, bevor wir über die Physiologie der Verdauung besser orientirt sind. Die in meinen Arbeiten enthaltenen Andeutungen haben, wenn nicht viel zur Lösung der vielen diesbezüglichen Fragen beigetragen, doch wenigstens gezeigt, dass wir mit unseren Forschungen bis jetzt nicht gerade den richtigen Weg eingeschlagen haben. Die so häufig gestellte Frage, warum eigentlich Flaschenkinder Darmkrankheiten jeder Art mehr unterworfen seien als Brustkinder, ist bis jetzt noch nicht endgültig gelöst worden.

So viel Licht auf diesem Gebiet die neuerlichen Arbeiten über Alexine in der Frauenmilch und Blutserum von Brustkindern geworfen haben, so glauben wir doch, dass sehr viele Factoren in den chemischen Leistungen der gesammten Bakterienflora zu finden seien.

Bereits Tissier hat sich die Frage gestellt, ob auch saprophyte Bakterien, wenn sie in so grosser Menge auftreten, wie dies in pathologischen Fällen vorkommt, im Stande wären, Krankheiten zu erregen; er fügt hinzu, dass man an die Entscheidung dieser Frage so lange nicht herantreten dürfe, als die Kenntniss der pathogenen Mikroorganismen des Darmes eine noch so wenig vollkommene sei.

Trotzdem die Pathogenität dieser Mikroorganismen für Thiere keinen Schluss auf eine etwaige pathologische Wirkung im Darme gestattet und solche pathogene Mikroorganismen auch in einigen physiologischen Fällen beobachtet wurden, so ist es doch möglich, dass die Anwesenheit von Bakterien, die toxische Producte liefern und eine bedeutende Zersetzung des Darminhalts bedingen, wie unsere drei Anaëroben, Nr. 4, 5, 6, der Gesundheit des Organismus nachtheilig sein kann, wenn diese Mikroorganismen in sehr grosser Zahl im Darme vorkommen.

Wir wollen mit unserer Arbeit nur einen kleinen Beitrag zur Klärung dieser Frage liefern; es bleibt weiteren Untersuchern vorbehalten, die Beziehungen zu erforschen, die das Auftreten dieser Anaëroben in physiologischen Fällen mit den in pathologischen Fällen verbinden. Für ein solches Studium ist die genaue Beobachtung directer Präparate unerlässlich, um aus den culturellen Befunden gezogene unrichtige Schlüsse der Autoren zu vermeiden. Leider fehlen in vielen Fällen genauere Angaben über erstere.

Das anaërobe Plattenverfahren ist, wie schon erwähnt wurde, zu verwerfen. Es lässt sich schwer sagen, warum verschiedene Autoren mit dem Plattenverfahren ganz von einander abweichende Resultate erzielt



haben. Eberle, der sich sowohl des aëroben, wie des anaëroben Plattenverfahrens bediente, konnte gerade bei letzterem merkwürdiger Weise weniger Colonieen zur Entwickelung bringen und will mit Gelatine bessere Resultate erzielt haben als mit Agar. Im Gegensatze dazu haben De Lange und Matzuschitta beim anaëroben Verfahren bessere Resultate erhalten als beim aëroben. Tissier benutzte gleichzeitig geraden und schrägen Agar und fand, dass in letzterem häufig nur spärliche Colonieen gediehen, sich viele dagegen im tiefen Agar gut entwickelten. Jedoch auch ein anaërobes Plattenverfahren, selbst wenn es gelänge, ein ideales zu finden, wird meiner Meinung nach kein tadelloses Resultat liefern. Ich konnte öfters beobachten, dass Arten, die ich zuerst im directen Präparat bemerkt hatte, erst dann sich auf den Culturen nachweisen liessen, wenn andere, die jene gewöhnlich überwucherten, eliminirt worden waren; ich erwähne dies besonders deshalb, da Tissier in den von ihm beobachteten Fällen keine proteolytischen Arten gefunden hat, wie Spiegelberg. Es liess sich dies wohl nur damit erklären, dass Tissier nicht, wie Spiegelberg, bei Anlage der Cultur das Material erwärmt hat. — Ich konnte in der That in verschiedenen Fällen die Angaben Spiegelberg's bestätigen.

Wir dürfen hierbei nicht vergessen, dass die noch wenig untersuchten Verhältnisse der Symbiose und des Antagonismus die verschiedenen Resultate zum Theil erklären können. Dieses sonst noch wenig erforschte Gebiet der allgemeinen Bakteriologie hat kürzlich von mehreren Autoren speciell für die Stuhlbakterien einige Beiträge erhalten. So hat Bienstock mitgetheilt, dass B. coli und B. lactis aërogenes die Entwickelung von B. putrificus verhindern; Gabricewski und Maljutin berichten, dass Coli durch Choleravibrionen verdrängt wird; ferner hat Dallemagne durch beweisende Versuche gezeigt, dass B. Coli viele andere Bakterien in ihrer Entwickelung behindert oder ganz aus den Colonieen zu verdrängen vermag. Tissier hat mit seinem B. bifidus eingehende Versuche über diese Frage angestellt und gefunden, dass derselbe einerseits in Symbiose mit einigen Bakterien üppiger wächst, andererseits wieder fähig ist, gewisse Arten aus den Culturen fern zu halten. Er führt sogar aus, dass die Widerstandsfähigkeit von Brustkindern gegenüber Durchfällen wahrscheinlich dadurch bedingt sei, dass die im Darme jener vorkommende Art von bifidus die Entwickelung schädlicher Arten verhindern solle.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse unserer Versuche nochmals kurz zusammen:

1. Es finden sich im Stuhle von gesunden Säuglingen Caseïn peptonisirende Arten, die ihre Wirkung sowohl bei Luftzutritt, wie bei Luftabschluss entfalten.



2. Die Peptonisirung der Milch ist grösser in Culturen, welche mit Stuhl von Flaschenkindern geimpft werden, als mit solchen von Brustkindern. In pathologischen Fällen ist die Peptonisirung am grössten.

3. Vielen neben B. coli commune und B. lactis aërogenes im Säuglingsdarme auftretenden Mikroorganismen kommen gasbildende Eigenschaften zu.

4. Viele peptonisirende und gasbildende Arten sind anaërob.

5. Für die Isolirung der letzteren ist es nöthig, zur Anlage von Culturen gleichzeitig Gelatine und Zuckeragar zu verwenden; das vorherige Erwärmen des Materials, auch wenn dadurch eine geringe Ausbeute folgt, ist hauptsächlich für die Anaërobenuntersuchung in pathologischen Fällen empfehlenswerth.

6. Ueber die thatsächliche Rolle, die die Anaëroben in physiologischen und in pathologischen Fällen spielen, wissen wir einstweilen noch nichts Bestimmtes; doch kann die Bedeutung der grossen Zersetzungsfähigkeit, die diesen Mikroorganismen eigen ist, für manche pathologische Fälle nicht bezweifelt werden. Die Krankheitserreger bei Darmkrankheiten dürfen wir heutzutage nicht mehr ausschliesslich in der Coligruppe und unter den aërob wachsenden Mikroorganismen suchen.

Den Herren Professoren O. Wyss, Th. Wyder und H. Müller für die Ueberlassung des klinischen Materials und Herrn Docent Dr. Silberschmidt für seinen stets bereitwilligst ertheilten Rath spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.



Litteratur-Verzeichniss.

1. Baginski und Stadthagen, Ueber giftige Producte saprogener Darmbakterien. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 53.

2. Bienstock, *Fortschritte der Medicin.* 1883. — *Zeitschrift f. klin. Medicin.* 1884. Bd. VIII. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXVI u. XXXIX. *Annales de l'Institut Pasteur.* 1899. T. XIII.

3. Blauberg, *Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung.* Berlin 1897.

4. Czerny und Keller, *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.*

5. Ciechanowski und Nowak, Zur Aetiologie der Dysenterie. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1898. Bd. XXIII.

6. Dallemagne, *Archives de médécine expérimental et d'anatomie pathologique.* 1895. T. VII.

7. De Lange (Cornelia), Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 4. Decbr. 1901.

8. Eberle, Zählung der Bakterien im normalen Säuglingskoth. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1896. Bd. XIX.

9. Escherich, *Die Darmbakterien des Säuglings.* Stuttgart 1896. — *Wiener klin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 41/42. — *Deutsche med. Wochenschrift.* 1898. Nr. 40/42 und speciell *Wiener klin. Wochenschrift.* 1900. Nr. 38.

10. Gabritschewsky und Maljutin, Ueber die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Cholerabacillus. *Centralblatt f. Bakteriologie.* 1893. Bd. XIII. S. 780.

11. Lübbert, Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bakterien in der Milch. *Diese Zeitschrift.* 1896. Bd. XXII.

12. Matzuschitta, Untersuchungen über die Mikroorganismen des menschlichen Kothes. *Archiv für Hygiene.* 1902. Bd. XLI.

13. O. Metschnikoff, Note sur l'influence des microbes dans le développement des têtards. *Annales de l'Institut Pasteur.* Bd. XV. p. 631.

14. Nuttal u. Thierfelder, Thierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungscanal. *Zeitschrift für phys. Chemie.* Bd. XXI u. XXII.

15. Rodella, *Gazzetta degli ospedali e della cliniche.* 1900. Nr. 108. — *Centralblatt für Bakteriologie.* 1901. Bd. XXIX. Nr. 18. — *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XXXIX.

16. Schottelius, Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXXIV u. XLIV.

17. Spiegelberg, Ueber das Auftreten von proteolytischen Bakterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. *Jahrbuch für Kinderheilkunde.* 1899. Bd. IL.

18. Tavel, Ueber den Pseudotetanusbacillus des Darmes. *Centralblatt für Bakteriologie.* 1898. Bd. XXIII. Nr. 13.

19. Tissier, *Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du nomisson.* Paris 1900.



[Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien.]
(Vorstand: Prof. R. Paltauf.)

Ueber das Verhalten des Lyssavirus im Centralnervensystem empfänglicher, natürlich immuner und immunisirter Thiere.

Von

Privatdocenten Dr. R. Kraus, Dr. E. Keller und Dr. P. Clairmont.

Die principiellen Ergebnisse der experimentellen Lyssaforschung sind mit dem Namen Pasteur's und seiner Schule auf's Innigste verknüpft. Die Entdeckungen, die wir Pasteur verdanken, sind in Bezug auf Tragweite und Fruchtbarkeit für die weitere Lyssaforschung von fundamentaler Bedeutung gewesen.

Der Nachweis, dass das Lyssavirus im erkrankten Centralnervensystem in Reincultur zu finden und durch einen bestimmten Infectionsmodus auf andere Thiere übertragbar sei, „eröffnete, wie Högyes (1) in seiner Monographie der Lyssa sagt, eine neue Aera in der experimentellen Pathologie der Lyssa; es konnten nunmehr viele unbeantwortete Fragen in Bezug auf diese Krankheit experimentellen Untersuchungen unterworfen werden und auch diese Methode war es, die Pasteur zur Entdeckung der antirabischen Schutzimpfungen führte, die zu den grössten Errungenschaften der modernen experimentellen Therapie gerechnet werden müssen."

Wenn auch durch spätere zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete wichtige Fragen gelöst wurden, bleibt immerhin noch eine Reihe von Problemen der künftigen Forschung vorbehalten.

Die mitzutheilenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage der Fortpflanzung des Lyssavirus im Centralnervensystem.



Da vergleichende Untersuchungen über die Fortpflanzung des Lyssavirus im Centralnervensystem natürlich empfänglicher Thiere, natürlich immuner oder resistenter Thiere und künstlich immunisirter Thiere bisher nicht durchgeführt wurden, gingen wir daran, dieser Frage näherzutreten.

Diese Untersuchungen, an und für sich interessant, machten es im Vorhinein wahrscheinlich, dass sich neue Gesichtspunkte für die Auffassung der Immunitätszustände ergeben werden, dass möglicher Weise der Mechanismus der Lyssainfection, der bisher nicht geklärt ist, Aufklärung erfahren dürfte. Auch für das Verständniss der Schutzimpfung nach Pasteur, über deren Wesen bisher nur vage Vorstellungen existiren, schienen derlei Untersuchungen günstige Ausblicke zu gewähren.

I. Ueber die Fortpflanzung des Lyssavirus im Centralnervensystem gesunder Kaninchen.

Dass das Lyssavirus sowohl das Strassenvirus als auch Virus fixe fast ausschliesslich auf dem Wege der Nerven zum Rückenmark und Gehirn gelange, kann man wohl als feststehende Thatsache hinnehmen.

Die Art der Ausbreitung und Vermehrung des Virus im Centralnervensystem selbst, scheint jedoch trotz der beweisenden Versuche von Vestea und Zagari nicht allgemein anerkannt zu werden. Sagt doch Högyes in seiner Monographie darüber Folgendes:

„Die Geschwindigkeit, mit der das Virus während der Incubation in das Centrum gelangt, ist mangels genauer Untersuchungen noch unbekannt; unsere Versuche beweisen aber, dass zu Beginn des Ausbruches der nervösen Erscheinungen das Gehirn bereits vollvirulent ist; die in diesem Stadium von lebenden Kaninchen durch eine Trepanationslücke entnommenen Theile der Hirnrinde erzeugen bei anderen Kaninchen mit Sicherheit Wuth. Bei mit fixem Virus subdural inficirten Kaninchen erscheinen die ersten nervösen Symptome im Durchschnitt am 6. Tage; da aber zu dieser Zeit bereits beide Gehirnhämosphären virulent sind, so kann es als wahrscheinlich angenommen werden, dass die Virulenz den Bulbus früher erreicht und zwar gleichzeitig mit dem Beginne des Fiebers in der zweiten Hälfte des vierten oder in der ersten Hälfte des 5. Tages, zu welcher Zeit die chromatolytischen Veränderungen der Nervenzellen bereits im ganzen centralen Nervensystem verbreitet sind.“

In der Arbeit „sulla transmissione della rabbia per la via dei nervi“, zeigten im Jahre 1887 Vestea und Zagari (2), dass bei mit Virus fixe subdural inficirten Kaninchen der Bulbus in einer gewissen Zeit infectiös sei, nicht das Lumbalmark. Umgekehrt ist bei in



den Nervus ischiadicus inoculirten Kaninchen in einem gewissen Stadium die Cauda equina virulent, nicht der Bulbus.

Dieser Unterschied in der Verschiedenheit der Virulenz der verschiedenen Abschnitte lässt sich am besten zwischen dem 4. und 5. Tage nachweisen.

Die späteren Arbeiten von Roux (3) und von G. Ferré (4) kommen ebenfalls zu dem Resultate, dass bei Kaninchen durch subdurale Infection von Virus fixe die Medulla am 4. Tage, wo das Thier noch vollständig gesund erscheint, bereits virulent sei.

Unsere Untersuchungen beschäftigen sich zunächst mit der Nachprüfung der Arbeit von Vestea und Zagari, da wir die vollkommene Sicherstellung der Ergebnisse ihrer Arbeit zunächst für eine werthvolle Bereicherung unserer Kenntnisse in der Pathologie der Lyssa halten. Die Versuche, die mit Virus fixe durchgefüht wurden, sind in der Weise angestellt worden, dass die dichte Emulsion in einer Reihe von Versuchen subdural oder intracerebral, in einer anderen Reihe intranervös injicirt wurde. Die Kaninchen wurden in bestimmten Zeiträumen nach der Injection entblutet und die Medulla und Lumbalmark in dichten Emulsionen wieder gesunden Kaninchen subdural injicirt.

1. Versuch am 19. III. Subdurale Infection von Virus fixe.

Subd. Injection Kan.	Tag der Infection	Entblutet nach	Medulla subd. Kan.	Resultat der subd. Medulla-infection	Lumbal-mark subd. Kan.	Resultat der subd. Lumbal-markinfection
268	19. III.	24 Stunden 20. III.	232	232 † nach 18 Tagen ohne Erscheinungen, davon Med.-Kan. 201 bleibt am Leben	207	207 † nach 18 Tagen ohne Erscheinungen, davon Med.-Kan. 265 überlebt
290	19. III.	48 Stunden 21. III.	157	157 † nach 17 Tagen ohne Erscheinungen, davon Med.-Kan. 126 überlebt	256	256 † nach 18 Tagen ohne Erscheinungen
134	19. III.	3 Tagen 22. III.	147	147 Lyssa 1. IV. †	104	104 † nach 7 Tagen ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 104 überlebt
300	19. III.	4 Tagen 23. III.	147	2. IV. Lyssa 4. IV. †	119	† in 13 Tagen ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. 119 † in 5 Tg. ohne Ersch.



Subd. Injection Kan.	Tag der Infection	Entblutet nach	Medulla subd. Kan.	Resultat der subd. Medulla-infection	Lumbal-mark subd. Kan.	Resultat der subd. Lumbal-markinfection
265	19. III.	5 Tagen 24. III.	264	3. IV. Lyssa 4. IV. †	255	überlebt
142	19. III.	6 Tagen 25. III.	265	1. IV. Lyssa 4. IV. †	57	2. VI. Lyssa 4. IV. †
201	19. III.	7 Tagen 26. III.	107	3. IV. Lyssa 6. IV. †	201	3. IV. Lyssa 5. IV. †
		2. Versuch. Subdurale Infection mit Virus fixe.				
133	13. III.	4 Tagen 17. III.	232	26. III. Lyssa 29. III. †	159	überlebt
35	11. IX.	4 Tagen 15. IX.	35	27. IX. Lyssa 1. X. †		
34	15. IX.	6 Tagen 17. IX.	34	27. IX. Lyssa 29. IX. †	159	überlebt
47	15. IX.	7 Tagen 18. IX.	47	27. IX. Lyssa 29. IX. †	40	27. IX. Lyssa 1. X. †
133	12. IX.	5 Tagen 17. IX.	133	27. IX. Lyssa 1. X. †	161	überlebt
135	12. IX.	6 Tagen 18. IX.	134	26. IX. Lyssa 28. IX. †	184	29. IX. Lyssa 30. IX. †

1. Versuch am 19. III. Intracerebrale Injection mit Virus fixe.

Subd. Injection Kan.	Tag der Infection	Entblutet nach	Medulla subd. Kan.	Resultat der subd. Medulla-infection	Lumbal-mark subd. Kan.	Resultat der subd. Lumbal-markinfection
269	19. III.	24 Stunden 20. III.	125	25. III. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kaninchen 91 überlebt	108	29. III. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. 108 †. 18. IV. ohne Erscheinungen, davon Medulla 108 überlebt
170	19. III.	48 Stunden 21. III.	290	6. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. 290 †. 12. IV. ohne Erscheinungen, davon Medulla 264 überlebt	170	überlebt
57	19. III.	4 Tagen 23. III.	84	überlebt	106	überlebt
144	19. III.	5 Tagen 24. III.	274	1. IV. Lyssa 3. IV. †	251	13. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. 251 überlebt



2. Versuch am 27. III. Intracerebrale Injection mit Virus fixe.

Subd. Injection Kan.	Tag der Infection	Entblutet nach	Medulla subd. Kan.	Resultat der subd. Medulla-infection	Lumbal-mark subd. Kan.	Resultat der subd. Lumbal-markinfection
110	27. III.	24 Stunden 28. III.	242	10. IV. Lyssa 16. IV. †	102	überlebt
122	27. III.	48 Stunden 29. III.	122	9. IV. Lyssa 14. IV. †	103	überlebt
244	27. III.	3 Tagen 30. III.	112	überlebt	146	4. IV † ohne Erscheinungen
123	27. III.	4 Tagen 31. III.			123	12. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 21 †. 12. V. ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. 21 überlebt
105	8. III.	4 Tagen 12. III.	290	21. III. Lyssa 25. III. †	107	22. III. Lyssa 25. III. †

Die Versuche mittels subduraler Infection des Virus fixe lehren, dass die Medulla schon am 3. Tage infectiös sein kann. Die mit der Medulla von 3 Tage lang inficirten Thieren wieder subdural behandelte Kaninchen gehen typisch an Lyssa zu Grunde. Das Lumbalmark jedoch ist weder am 3. Tage, noch am 4. und 5. Tage infectiös. Erst am 6. und 7. Tage nach der Infection gewinnt das Lumbalmark die volle Virulenz, wie sie die Medulla bereits 2 bis 3 Tage vorher besitzt. Immerhin ist bemerkenswerth, dass die mit 1 bis 2 Tage inficirter Medulla injicirten Kaninchen am 17. oder 18. Tage nach der Infection ohne Lyssa und Lumbalmark-Erscheinungen unter Abmagerung zu Grunde gehen. Die Medulla dieser Thiere ist nicht infectiös. Ob dieser Tod irgendwie mit der Lyssa in Zusammenhang gebracht werden darf, wollen wir nicht entscheiden. Wir werden auch bei den weiteren Versuchen ähnlichen Befunden begegnen. Bemerken möchten wir hier nur, dass beim Ueberimpfen der Medulla dieser Thiere eine ausserordentliche Weichheit des ganzen Centralnervensystems zu constatiren war.

Wir finden also in Uebereinstimmung mit Vestea und Zagari, dass das subdural eingebrachte Virus fixe von der Injectionsstelle aus sich im Gehirn ausbreitet und vermehrt.

Nach den Untersuchungen von Högyes wissen wir, dass Virus fixe in bestimmten Verdünnungen 1 : 10000 Thiere nicht mehr tödtet, mit Ver-



dünnungen 1:5000 gingen die Thiere mit verlängertem Incubationsstadium zu Grunde.

Ob das Virus am 1. und 2. Tage nach der subd. Infection bereits in der Medulla vorhanden sei und dazu in Mengen, die keine typische Lyssa erzeugen (entsprechend den hohen Verdünnungen in den Versuchen von Högye's), lässt sich nicht entscheiden, da ja die Medulla der unter dem Bilde des Marasmus zu Grunde gegangener Thiere nicht infectiös ist. Wir müssen also die Frage offen lassen, ob das Virus von der Infectionsstelle im Gehirn aus schon in ganz kurzer Zeit 24 Stunden nach der Infection in die Medulla und in's Rückenmark sich fortgepflanzt hat. Nach den Angaben von Vestea und Zagari und nach den Erfahrungen, die wir darüber besitzen, ist das in den Nervus ischiadicus eines Kaninchens peripherwärts injicirte Virus in 24 Stunden im Rückenmark. Die Kaninchen gehen trotz der Durchschneidung des oberen Antheiles des N. ischiadicus typisch an Lyssa zu Grunde. Es pflanzt sich demnach das Virus in der Nervensubstanz ziemlich rasch fort. Der Annahme, dass nämlich das Virus bereits vor dem 4. Tage nach der subduralen Infection das ganze Centralnervensystem ergriffen hätte, widersprechen die erhobenen Befunde. Würde nämlich die Infection gleich nach der Injection gleichmässig erfolgen, liesse sich die Thatsache, dass die Medulla bereits am 3. Tage, das Lumbalmark aber erst am 6. Tage infectiös sei, nicht recht verstehen. Denn angenommen, das ganze Nervensystem sei von Anfang an gleichmässig inficirt gewesen, müssten dann wahrscheinlich alle Abschnitte zur selben Zeit gleich infectiös sein. Nur noch mit Zuhülfenahme der Hypothese, dass das Virus in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems sich ungleichmässig vermehrt, in der Medulla rascher als im Lumbalmark, liessen sich diese Thatsachen mit der gemachten Annahme erklären.

Ob wir nun aber an der Annahme festhalten, dass das Virus gleich nach der subduralen Infection im Centralnervensystem sich ausbreitet, eine Annahme, die hypothetisch bleiben wird, so lange es nicht gelingt, das Virus zu züchten oder ob wir uns die Vorstellung bilden, dass das Virus nach subduraler Infection sich langsam fortpflanzt, und die verschiedenen Partieen in verschiedener Zeit erst ergreift, eine Vorstellung, die sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat — an den festgestellten Thatsachen wird dadurch nichts geändert. Es steht fest, dass die verschiedenen Abschnitte des Centralnervensystems nach subduraler Infection mit Virus fixe zu verschiedener Zeit infectiös sind.

Bei Anwendung der intracerebralen Methode der Impfung finden wir im 1. Versuch, dass bis zum 5. Tage weder Medulla noch Lumbalmark infectiös sei. Am 5. Tage ist bloss die Medulla infectiös, nicht das Lumbalmark.



Im 2. Versuche finden wir, dass die Medulla bereits nach 24, 48 Stunden und 4 Tagen infectiös geworden ist; das Lumbalmark erweist sich erst am 4. Tage als infectiös. Jedenfalls scheint auch dieser Versuch für eine langsame Fortpflanzung und Vermehrung des Virus im Centralnervensystem zu sprechen. Die verschiedenen Abschnitte, wie Medulla und Lumbalmark sind bei Anwendung der intracerebralen Impfung früher infectiös als nach subduraler Impfung.

Für das Studium der Fortpflanzung und Vermehrung des Virus fixe im Centralnervensystem ist die Methode der subduralen Impfung vorzuziehen.

In den weiteren Versuchen studirten wir die Fortpflanzung des Virus fixe im Centralnervensystem des gesunden Kaninchens nach intranervöser Infection. Vestea und Zagari, wie bereits angeführt wurde, haben mittels der Infection in den Nervus ischiadicus ganz ähnliche Fortpflanzungsverhältnisse constatiren können, wie nach der subduralen Infection.

Bevor wir die Fortpflanzungsversuche begonnen haben, überzeugten wir uns noch, dass die Methode der Impfung in den Nervus ischiadicus ziemlich constante Resultate giebt, und dass die Lyssaerscheinungen zur selben Zeit wie nach der subduralen Injection auftreten.

1. Versuch. Infection mit Virus fixe in den N. ischiadicus.

Infection	Tag der Infection	Resultat	Infectiosität d. Medulla subd. Impfung	Infectiosität d. Lumbalmarks
274	6. III.	16. III. Paralyse 17. III. entblutet	Kan. 263 25. III. Lyssa, 29. III. †	Kan. 274 29. III. † ohne Erschng.
142	6. III.	14. III. † ohne Erscheinungen	Kan. 118 24. III. Lyssa, 25. III. †	Kan. 113 21. III. † ohne Erschng.
265	6. III.	17. III. Lyssa entblutet	Kan. 288 25. III. Lyssa, 26. III. †	Kan. 104 25. III. Lyssa, 26. III. †
263	6. III.	16. III. Lyssa 17. III. entblutet	Kan. 115 24. III. Lyssa, 26. III. †	Kan. 182 24. III. Lyssa, 26. III. †
42	6. III.	17. III. Lyssa entblutet	Kan. 111 25. III. Lyssa, 28. III. †	Kan. 121 25. III. Lyssa, 26. III. †
271	7. III.	18. III. Lyssa entblutet	Kan. 242 26. III. Lyssa, 29. III. †	Kan. 102 26. III. Lyssa, 29. III. †

Diese Versuche zeigen, dass nach Infection mit Virus fixe in den Nervus ischiadicus Lyssa in der typischen Weise auftritt wie nach subduraler Infection, und dass zu der Zeit, wo Lyssaerscheinungen nachweisbar sind, das ganze Centralnervensystem infectiös ist, und nachweisbar Lyssavirus enthält.

Des Interesses wegen wollen wir hier zwei Versuche einschalten, in denen nach der Impfung die Thiere ohne Erscheinungen zu Grunde gingen,



deren Centralnervensystem sich bei den weiteren Versuchen jedoch als infectiös erwies.

1. Kaninchen 244 wird am 6. III. in den Nervus ischiadicus mit Virus fixe geimpft. Am 27. III. Exitus ohne Erscheinungen. Davon wird Medulla und Lumbalmark subdural Kaninchen 125, 182 injicirt, beide gehen typisch an Lyssa ein.

2. Kaninchen 271 wird am 7. III. inficirt. Nach 37 Tagen am 12. IV. geht es ohne Lyssasymptome zu Grunde. Die Medulla und das Lumbalmark subdural injicirt, erzeugen typische Lyssa.

Wir sehen also auch hier Thiere ohne Lyssaerscheinungen zu Grunde gehen, die, nach dem Impfresultate zu schliessen, wie wir es gewohnt sind, als lyssakrank anzusehen waren. E. Genaro beschreibt eine sogen. Consumptivwuth, die auf einen hohen Grad der Abschwächung des Wuthgiftes zurückzuführen wäre. Genaro unterscheidet bei der consumptiven Lyssa eine übertragbare und eine nicht übertragbare Form.

Die nächstfolgenden Versuche beschäftigen sich mit der zeitlichen Bestimmung der Ausbreitung des Lyssavirus im Centralnervensystem nach intranervöser Infection.

1. Versuch am 26. III.

Inf. in den N.isch.Kan.	Tag der Infection	Entblutet nach	Lumbalm. subd. Kan.	Resultat	Medulla subd. Kan.	Resultat
125	26. III.	24 Stunden	37	14. IV. † ohne Erscheinungen	288	12. IV. † ohne Erscheinungen
121	26. III.	48 Stunden	111	3. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 111. 15. IV. † ohne Erscheinungen	121	13. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 121 überlebt
212	26. III.	3 Tagen 29. III.	95	überlebt	212	12. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 212 überlebt
115	26. III.	4 Tagen 30. III.	115	überlebt	173	22. IV. † ohne Erscheinungen, davon Medulla subd. Kan. 173 überlebt
104	26. III.	5 Tagen 31. III.			110	überlebt
			2. Versuch am 31. V.			
33	31. V.	3 Tagen 2. VI.	33	24. VI. † ohne Erscheinungen	37	überlebt
30	31. V.	6 Tagen 5. VI.	30	überlebt	32	17. VII. † ohne Erscheinungen
31	31. V.	7 Tagen 6. VI.			31	15. VI. Lyssa, 16. VI. †
34	31. V.	als Control-Kaninchen erkrankt am 11. VI. Lyssa, 14. VI. †.				



3. Versuch am 20. VI.
Infection einer oder beider N. ischiadicus mit Virus fixe.

Infection in den N. ischiad.	Tag der Infection	Entblutet nach	Lumbalm. subd. Kan.	Resultat	Medulla subd. Kan.	Resultat
200 Infection beider Isch.	20. VI.	5 Tagen 25. VI.	206	überlebt	200	9. VII. Lyssa, 10. VII. † Medulla subd. Kan. 200 10. VIII. Lyssa, 11. †
201 Infection einer Isch.	20. VI.	5 Tagen 25. VI.	207	11. VII. ohne Erscheinungen	201	11. VII. ohne Ersch. Medulla subd. Kan. 201 30. VII. † ohne Ersch.
203 Infection beider Isch.	20. VI.	6 Tagen 26. VI.	209	8. VII. Lyssa, 9. VII. † Med. subd. K. 209 18. VII. Lyssa, 21. VII. †	203	11. VII. † ohne Ersch. Medulla subd. Kan. 203 überlebt
203 Infection einer Isch.	20. VI.	6 Tagen 26. VI.	208	überlebt		
204 Infection einer Isch.	20. VI.	7 Tagen 27. VI.	205	6. VII. Lyssa, 8. VII. †	204	4. VII. † ohne Ersch., davon Medulla subd. Kan. 204 11. VII. Lyssa, 13. VII. †

Aus diesen Versuchen geht zunächst sicher hervor, dass die Fortpflanzungsverhältnisse, trotzdem die Lyssa in Bezug auf Incubationsstadium und Krankheitsstadium sich nach der Infection in den Nervus ischiadicus ganz gleich verhält wie nach subduraler Infection, sich anders gestalten als nach der subduralen Injection.

Zunächst begegnen wir wieder der Erscheinung, dass Kaninchen, die mit nicht infectiöser Medulla oder Lumbalmark subdural injicirt wurden nach 16, 17 oder 18 Tagen und länger ohne Erscheinungen zu Grunde gingen. Die Medulla und das Lumbalmark ist bei dieser Art der Infection am 4. Tage noch nicht infectiös.

In einem Versuche war die Medulla zwar am 5. Tage bereits infectiös, das zugehörige Lumbalmark hatte sich als nicht infectiös erwiesen. In anderen Fällen war die Medulla und das Lumbalmark noch am 5. Tage avirulent und erst am 6. und 7. Tage erwies sich das Lumbalmark infectiös, die Medulla dagegen nicht infectiös. Ob im Versuch, in welchem das Lumbalmark am 6. Tage bereits infectiös war, die Infectiosität mit der Impfung des Virus in beide Ischiadici, also mit Verimpfung einer grossen Menge Virus in Zusammenhang zu bringen sei, wollen wir unentschieden lassen. Derselbe Versuch, wobei die Kaninchen in einem Ischiadicus bloss geimpft waren, ergab nach 6 Tagen, dass das Lumbalmark nicht infectiös sei.



Wir sehen, dass die Art der Ausbreitung im Centralnervensystem nach einer Infection in den Nervus ischiadicus zeitlich von der Fortpflanzung nach subduraler Infection verschieden sei. Wenn wir von dem Falle, in welchem das Lumbalmark sich als nicht infectiös erwies, die Medulla voll virulent war, absehen und diese Art der Ausbreitung als eine atypische ansehen, so dürfte anzunehmen sein, dass die Fortpflanzung hier von unten nach oben fortschreite, indem zunächst die unteren Abschnitte ergriffen werden.

Warum diese Verschiedenheit der Infectiosität der einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems nach Infection in den N. ischiadicus zeitlich von der nach subduraler Infection so abweicht, lässt sich nicht absolut entscheiden. Wahrscheinlich hängt es mit der Menge des eingebrachten Virus zusammen. Thatsache ist, dass das der Infectionsstelle am nächsten gelegene Lumbalmark erst am 6. und 7. Tage infectiös ist, wogegen die Medulla nach subduraler Infection am 3. Tage bereits virulent erscheint.

Alle die bisher angeführten Versuche sind mit Virus fixe durchgeführt worden. Nachdem in der Litteratur Versuche, in denen Strassenvirus angewendet worden wäre, nicht vorliegen, gingen wir auch daran, die Fortpflanzungsverhältnisse des Strassenvirus im Centralnervensystem gesunder Kaninchen zu verfolgen. Die Versuche wurden in derselben Weise ausgeführt, wie die früheren Versuche mit Virus fixe. Das Strassenvirus, welches von Hunden, deren Schädel zur Constatirung der Wuth eingesendet wurden, stammte, war an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen geprüft worden.

1. Versuch am 27. VI. Subdurale Infection mit Strassenvirus I. (Teplitz.) 1. Passage durch Hund.

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbalmark subdur.	Resultat
210	27. VI.	4 Tagen 30. VI.	210	überlebt	232	22. VII. † ohne Erscheinung, davon Med. 232 überlebt
211	„	5 Tagen 1. VII.	241	14. VII. †, ohne Ersch.	242	überlebt
212	„	6 Tagen 2. VII.	212	19. VII. Lyssa, 21. †	245	„
213	„	7 Tagen 3. VII.	213	überlebt	243	„
214	„	8 Tagen 4. VII.	214	„	244	„



Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbal-mark subdur.	Resultat
215	27. VI.	10 Tagen 6. VII.	215	19. VII. Lyssa, 21.†, davon Med. subd. Kan. 215, Lyssa 5.VIII., 6. †	246	20.VII. †, ohne Erscheinung, davon Medulla subdur. Kan. 246. — 2. VIII. Lyssa. 3. VIII. †, davon Medulla 246. 19.VIII. Lyssa, 20. †
217	„	14 Tagen 10. VII.	217	25. VII. Lyssa, 27.†	250	28. VII. Lyssa. 29. VII. †
	Controle:					
218	27. VI.	am 13. VII. Lyssa, 16. VII. † (17 Tage).				

Das Strassenvirus wurde vorher noch einmal durch einen Hund passirt. Die subdurale Infection erfolgte beim Hund am 6. VI. Die Lyssa trat am 21. VI. auf, der Exitus erfolgte am 27. VII.

2. Versuch am 30. VI. Subdurale Infection mit Strassenlyssa IV. (Passage durch Meerschweinchen.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbal-mark subdur.	Resultat
233	30. VI.	5 Tagen 5. VII.	233	überlebt	246	15. VIII. Lyssa, 16. †
234	„	6 Tagen 6. VII.	234	15.VII. † ohne Ersch., davon Med. subd. 234. 22.VII. † ohne Ersch., davon Med. subd. 234. 29.VII. † ohne Ersch., davon Med. subd. 234. 6. VIII. Lyssa. 7. †	247	überlebt
236	„	8 Tagen 8. VII.	236	15.VII. Lyssa. 16. †.	248	14. VII. Lyssa, 15. †

Das Strassenvirus wurde vom Hund auf's Meerschweinchen übertragen. Am 21. VI. wird das Meerschweinchen subdural injicirt. Am 29. VI. tritt Lyssa auf, am 30. VI. Exitus (nach 8 Tagen).

3. Versuch am 16.VII. Subdurale Infection mit Strassenvirus I. (1. Passage durch Kaninchen.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbal-mark subdur.	Resultat
120	16. VII.	5 Tagen 21. VII.	120	überlebt	124	überlebt
121	„	7 Tagen 23. VII.	121	8.VIII. Lyssa. 12. †	125	5.VIII. Lyssa, 7.† davon Med. subd. 125. 17. VIII. Lyssa. 19. †
122	„	10 Tagen 27. VII.	122	16.VIII. Lyssa. 18. †	126	überlebt
123	Controle	(2. Passage) 16. III. Lyssa 30. VII., 5. † (nach 15 Tagen).				
218	Controle	(1. Passage) 27. VI. Lyssa 13. VII., 16. † (nach 17 Tagen), davon das Virus zu dem Versuch.				



4. Versuch am 3. VIII. Subdurale Infection mit Strassenvirus III. (Passage durch Kaninchen.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbalmark subdur.	Resultat
108	3. VIII.	9 Tagen 6. VIII.	150	überlebt	152	überlebt
106	„	8 Tagen 11. VIII.	153	„	154	„
105	„	10 Tagen 13. VIII.	156	12. IX. ohne Erscheinung., davon Medulla subdur. 156, überlebt		—
106	12. VII.	Controle: Lyssa am 1. VIII. (nach 20 Tagen). 3. VIII. †.				

5. Versuch am 18. VIII. Subdurale Infection mit Strassenvirus I. (2. Passage durch Kaninchen.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbalmark subdur.	Resultat
101	18. VIII.	5 Tagen 23. VIII.	101	überlebt		
102	„	8 Tagen 26. VIII.	102	13. IX. Lyssa, 14. IX. †	105	überlebt
103	„	Controle: Lyssa am 4. IX. (16 Tage), 5. IX. †.				

6. Versuch am 20. VIII. Subd. Inf. mit Strassenvirus IV, Graz. (1. Passage durch Hund.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbalmark subdur.	Resultat
200	20. VIII.	5 Tagen 25. VIII.	200	überlebt	225	überlebt
201	„	7 Tagen 27. VIII.	201	überlebt	236	überlebt
202	„	9 Tagen 29. VIII.	202	12. IX. Lyssa, †. Med. subd. Kan. 202 26. IX. Lyssa, 27. IX. †	224	24. IX. † ohne Ersch., Medulla subd. Kan. 224 10. X. † ohne Ersch.
204	20. VIII.	Controle: Lyssa am 6. X. (19 Tage), 9. X. †.				

7. Versuch am 29. VIII. Subd. Inf. mit Strassenvirus V, Malschütz. (3. Passage durch Kaninchen.)

Kan.	Tag der subduralen Infection	Entblutet nach	Medulla subdur. Kan.	Resultat	Lumbalmark subdur.	Resultat
227	29. VIII.	5 Tagen 3. IX.	227	17. IX. † ohne Ersch.	241	überlebt
228	„	8 Tagen 8. IX.	228	18. IX. Lyssa, 19. IX. †	242	29. IX. † ohne Erscheinungen
199	26. VIII.	Controle: Lyssa am 27. IX. (10 Tage), 29. IX. †.				



In den früheren Versuchen, ausgeführt mit Virus fixe, sahen wir, dass nach subduraler Infection des Virus die Medulla bereits am 3., 4. und 5. Tage sich als vollvirulent erwiesen hat. Am 6. Tage nach der Infection ist auch in der Regel das Lumbalmark infectiös gewesen.

Die mit Strassenvirus durchgeführten Versuche lehren im Allgemeinen zunächst, dass die Infectiosität der Medulla und des Lumbalmarkes nach subduraler Infection viel später anzutreffen sei als nach Infection mit Virus fixe. In keinem unserer Versuche fanden wir die Medulla vor dem 5. Tage infectiös. Das Lumbalmark war in zwei Versuchen am 7. und 8. Tage vollvirulent, sonst in allen anderen Versuchen erlangte es viel später die Infectiosität.

Im 1. Versuch finden wir am 6. Tage die Medulla infectiös, am 7. und 8. Tage avirulent und erst am 10. Tage lässt sich die Infectiosität derselben wieder nachweisen. Solchen Unregelmässigkeiten in der Fortleitung sind wir in früheren Versuchen auch begegnet, ohne dass wir hierfür einen Grund anzugeben wüssten. Das Lumbalmark ist erst am 14. Tage typisch virulent gewesen. Interessant ist der Versuch mit Kaninchen 246. Dieses Thier mit Lumbalmark des Kaninchen 215 subdural geimpft, geht nach 14 Tagen ohne Erscheinungen zu Grunde. Die Zeit würde der Zeit entsprechen, in der Kaninchen 215 mit Medulla geimpft, typische Lyssa bekam. Mit der Medulla von Kaninchen 246 wird weiter subdural Kaninchen 246 inficirt. Nach 13 Tagen geht das Kaninchen an Lyssa zu Grunde. Das mit der Medulla dieser Kaninchen subdural inficirte Kaninchen geht nach 17 Tagen an Lyssa zu Grunde. Im 1. Versuch sehen weiter wir Kaninchen 234 mit der Medulla von Kaninchen 234 6 Tage nach der Infection subdural inficirt ohne Erscheinungen zu Grunde gehen. Das mit der Medulla davon subdural injicirte Kaninchen geht gleichfalls ohne Erscheinungen nach 7 Tagen zu Grunde. Die Infection mit der Medulla dieses Kaninchens hat in der 3. Passage typische Lyssa zur Folge.

Eine ganz ähnliche Beobachtung machten wir noch in einem nicht näher anzuführenden Versuche, wo Virus fixe lumbal injicirt wurde. 24 Stunden nach der Infection wurden die verschiedenen Abschnitte des Centralnervensystems subdural Kaninchen injcirt. Das Lumbalmark erzeugt typische Lyssa. Das Dorsalmark ist nicht virulent. Nach Injection der Medulla geht das Kaninchen nach 14 Tagen ohne Erscheinungen zu Grunde. Mit der Medulla dieses Thieres wird ein Kaninchen subdural injicirt und geht nach 16 Tagen an typischer Lyssa zu Grunde.

Auch diese Thatsachen, sowie die bereits angeführten dürften in dem Sinne zu deuten sein, dass es eine Form der experimentellen Lyssa giebt, die ohne besondere Erscheinung einhergeht, wobei die Thiere unter Abmagerung zu Grunde gehen. Diese Form der Lyssa trat bisher überall



dort auf, wo Kaninchen subdural mit noch nicht vollvirulentem Virus inficirt worden waren.

Der 3. und 5. Versuch, ausgeführt mit demselben Virus nach weiteren Passagen durch Kaninchen, wobei aber zu bemerken ist, dass das Incubationsstadium sich nicht geändert hatte, ergiebt am 5. Tage einen vollständigen Mangel der Virulenz der Medulla und des Lumbalmarkes. Am 7. und 8. Tage ist die Medulla bereits typisch virulent. Das Lumbalmark ist einmal am 7. Tage virulent, am 10. Tage in demselben Versuch ist es avirulent, ebenso wie am 8. Tage in einem anderen Versuche (5).

Im 2. Versuche finden wir eine Wiederholung einer atypischen Fortleitung, wie wir sie bereits früher kennen gelernt haben, indem die Medulla am 5. Tage nicht infectiös erscheint, das Lumbalmark dagegen bereits typische Lyssa erzeugt. Am 6. Tage ist das Lumbalmark avirulent, die Medulla erzeugt eine atypische Form der Lyssa. Am 8. Tage ist sowohl Medulla als auch Lumbalmark virulent.

Im 4. Versuche, in welchem ein Virus mit einem Incubationsstadium von 20 Tagen in Anwendung gelangt, ist die Medulla selbst am 10. Tage noch nicht vollvirulent.

Im 6. Versuche tritt die Infectiosität der Medulla erst am 9. Tage auf, im 7. Versuche am 8. Tage. In beiden Versuchen war das Lumbalmark um diese Zeit nicht typisch infectiös.

Zusammenfassend betrachtet, müssen wir sagen, dass sich im Vergleich zu den Versuchen mit Virus fixe zeitliche Unterschiede in der Fortleitung des Strassenvirus im Centralnervensystem gesunder Kaninchen ergeben haben. Nach subduraler Infection mit Virus fixe ist die Medulla bereits am 3. und 4. Tage infectiös hier nicht vor dem 6. Tage, gewöhnlich später sogar erst am 10. Tag. Dementsprechend finden wir das Lumbalmark später infectiös am 7. und 8. Tage, und oft auch um diese Zeit erweist sich das Lumbalmark als avirulent.

Unsere Kenntnisse über die Verschiedenheit der Eigenschaften des Virus fixe und des Strassenvirus sind äusserst lückenhaft. Versuche über die Verschiedenheit sonstiger Eigenschaften, über das Verhalten gegen chemische, thermische und andere Einflüsse mit dem Strassen- und Passagenvirus sind nicht angestellt worden. Man kennt nur das verschiedene Verhalten des Strassenvirus und des Virus fixe im Thierkörper. Man kennt die Thatsache der Abschwächung des Strassenvirus durch Affen, vielleicht durch Hühner, die Verstärkung nach Passage durch Meerschweinchen, Kaninchen und andere Thiere. Man weiss, dass das Virus fixe sich durch die Kürze der Incubationszeit vom Strassenvirus unter-



scheidet, durch seine Constanz bei weiteren Passagen und durch die Form der Lyssa. Worin die Verschiedenheit in der Wirkung des einen und des anderen Virus begründet sei, wissen wir nicht; auch bestehen darüber in der Litteratur keine Angaben.

Högyes glaubt, die Verschiedenheit in der Wirkung des Strassenvirus und des Virus fixe mit der Menge der Wuthmikroben (?) erklären zu können. Den Ausgangspunkt seiner diesbezüglichen Betrachtungen bilden seine Versuche über die Wirkungen des verdünnten Virus.

Im Jahre 1888 zeigte Högyes, dass Virus fixe in 10000 fachen Verdünnungen gar nicht wirksam war. Nach subduraler Injection der Kaninchen mit 5000 facher Verdünnung des Virus starben schon einige Thiere, aber mit verzögertem Incubationsstadium; die 1000- bis 250 fachen Dilutionen tödten schon sämmtliche Kaninchen nach stufenweise sich verkürzender Incubation. Die 200- bis 10 fachen Verdünnungen wirken ebenso stark, wie die ganz dichte Emulsion des verlängerten Markes. „Die gleichen Volumina, sagt Högyes, der successiv weniger verdünnten, daher auch successiv mehr fixes Virus enthaltenden Emulsionen erzeugen nach successiv sich verkürzender Incubation die Wuth, ihre Virulenz ist daher gesteigert.

Es entsteht aber nun die Frage, ob die bereits erwähnte Steigerung der Virulenz, die bei successiven Weiterimpfungen des Strassenvirus beobachtet wird, nicht auch auf eine solche quantitative Vermehrung der Wuthmikroben und des von ihnen erzeugten Giftes zurückgeführt werden könnte, oder mit anderen Worten, ob beim Erlangen der Fixicität die Erhöhung der Virulenz nur eine scheinbare sei.

Aus den Verdünnungen zu urtheilen, müsste ein Stück verlängertes Mark eines an Strassenwuth verendeten Hundes ohne Zweifel weniger Mikroben und auch weniger Wuthgift enthalten, als das gleich grosse Stück Mark eines mit Passagevirus geimpften und gestorbenen Kaninchens; es bleibt aber noch die Frage zu beantworten, ob nicht die gifterzeugende Fähigkeit der Wuthmikroben eine stärkere wird und ob die Differenz nicht dadurch entsteht, dass bei derselben gifterzeugenden Fähigkeit für die Vermehrung der Mikroben das Nervensystem des Kaninchens einen geeigneteren Nährboden darstellt als das Hundehirn. Dies würde experimentell dann bewiesen sein, wenn es mit der subduralen Einimpfung einer grösseren Menge des Strassenvirus gelingen würde, die Wuth mit einer 5- bis 6 tägigen Incubation bei Kaninchen zu erzeugen. Daraus konnte nun der Schluss gezogen werden, dass auch das Strassenvirus enthaltende Hirn mit derselben gifterzeugenden Fähigkeit versehene Mikroben enthält, wie das Passagevirus enthaltende, folglich, dass bei der Erhöhung



und Abschwächung der Virulenz bloss quantitative Verhältnisse maassgebend sind."

Aus den Versuchen von Högyes geht das Eine sicher hervor, dass zur Erzeugung einer typischen Lyssa mit Virus fixe nach subduraler Infection eine bestimmte Menge Virus gehöre. Geht man unter diese Menge, so tritt überhaupt keine Lyssa auf.

Diese Thatsachen stehen in vollem Einklange mit unseren sonstigen bakteriologischen Kenntnissen. Mit virulenten Mikroorganismen können wir einen acuten, subacuten oder chronischen Tod erzeugen, je nach der angewendeten Menge der Mikroorganismen. Es gelingt auch, wie wir wissen, einen wenig virulenten Mikroorganismus, der ein Kaninchen nach 2 bis 3 Tagen in Mengen von 1 bis 2 ccm tödtet, nach systematischer Passage durch Kaninchen ihn auf eine Höhe der Virulenz zu bringen, so dass $^1/_{100\,000}$ eines Cubikcentimeters Kaninchen acut in 6 bis 12 Stunden tödtet (Streptokokken, Pestbacillen). Wodurch diese Virulenzsteigerungen eventuell Virulenzschwächungen bedingt sind, darüber ist bisher nichts Feststehendes bekannt.

Nach unseren Versuchen scheint die Verschiedenheit des Strassenvirus und des Passagevirus auf einer verschiedenen Fortpflanzungs- oder Vermehrungsfähigkeit zu beruhen. Das Virus fixe ist nach subduraler Infection bereits am 3. Tage in der Medulla nachweisbar, das Strassenvirus erst am 6. Tage oder auch später. Die zeitlich verschiedene Nachweisbarkeit in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems spricht entschieden dafür, dass das Strassenvirus sich entweder langsamer fortpflanzt oder auch langsamer vermehrt.

Eine langsamere Vermehrung des Strassenvirus muss auf jeden Fall erfolgen. Angenommen, das Virus pflanzt sich rasch von der Injectionsstelle zur Medulla fort und erreicht dieselbe früher, bevor es noch nachweisbar ist, wäre ohne die Annahme einer langsamen Vermehrung die Spätinfectiosität der Medulla unverständlich.

Wenn das Virus aber von der Injectionsstelle durch fortschreitendes Wachsthum die Medulla und das Lumbalmark erreicht, so ist selbstverständlich, dass die langsame Fortpflanzung durch eine langsame Vermehrung bedingt sein muss. Wie wir auch gesehen haben, hängt die Vermehrungsfähigkeit bezw. Fortpflanzungsgeschwindigkeit, nach der Infectiosität der Medulla und des Lumbalmarkes zu schliessen, mit der Länge des Incubationsstadiums des Virus innig zusammen.

Wir würden nach dem eben Angeführten zum ersten Male auf Grund von Experimenten eine Erklärung für die Verschiedenheit der Eigenschaften des Strassenvirus und des Passagevirus erbracht haben. Wir

glauben annehmen zu können, dass die Verschiedenheit des Strassenvirus und des Passagevirus in einer verschiedenen Vermehrungsfähigkeit des Virus im Centralnervensystem des Kaninchens begründet sein dürfte.

II. Ueber das Verhalten des Lyssavirus im Centralnervensystem todter Kaninchen.

Unsere Kenntnisse über die Natur des Virus der Lyssa sind auch dermalen noch nicht weiter gediehen, als sie zur Zeit Pasteur's waren. Wir wissen auch heute noch nicht über das Virus mehr, als dass das Centralnervensystem der beste Nährboden für dasselbe sei, und dass man es nur durch Passage im Thierkörper erhalten könne. Es steht weiter auch fest, dass das Virus, in's Gehirn empfänglicher Thiere eingebracht, sich daselbst fortpflanzen und vermehren könne.

Nachdem alle Versuche, das Virus ausserhalb des Körpers zu züchten, gescheitert sind, nachdem durch die Untersuchungen von Vestea und Zagari und durch unsere Arbeit eine Vermehrung des Virus im Centralnervensystem empfänglicher Thiere in vivo ganz sichergestellt ist, versuchten wir es, das Centralnervensystem empfänglicher todter Thiere als Nährboden zu benützen. Unsere diesbezüglichen Versuche wurden in der Weise durchgeführt, dass ganz analog wie in den Fortpflanzungsversuchen im Centralnervensystem lebender Thiere das Virus subdural oder cerebral in's Gehirn eines soeben getödteten Kaninchens eingebracht wurde und nach verschiedenen Zeiträumen die Medulla auf ihre Infectiosität geprüft. Aus der Arbeit über die Fortpflanzung des Virus im Centralnervensystem verschiedener Thiere wissen wir doch, dass nach subduraler Infection mit Virus fixe bei gesunden Kaninchen die Medulla am 3. oder 4. Tage nach der Infection ganz regelmässig infectiös sei. In unseren jetzigen Versuchen konnten wir demnach, nach dem, was uns über die Fortpflanzung des Virus bereits bekannt war, aus dem positiven oder negativen Impfresultate mit der Medulla der todten Thiere auf die Fortpflanzung und Vermehrung des Virus schliessen.

1. Versuch. Die Kaninchen werden entblutet und cerebral mit Virus fixe inficirt. Die Thiere liegen am Eis.

Kan.	Cerebral Virus fixe am	Liegt am Eis bis	Medulla subdural Kaninchen	Resultat
111	26. III.	28. III. nach 2 Tagen	115	überlebt
290	26. III.	31. III. „ 5 „	109	„
142	26. III. Inj. in den N. ischiad.	31. III. „ 5 „	Lumbalm. subdur. 113	„



2. Versuch. Kaninchen werden zu Tode chloroformirt; sofortige cerebrale Injection mit Virus fixe.

Kan.	Cerebral Vir. fixe am	Liegt am Eis oder bei Brüttemp. bis	Medulla subdur. am	Resultat	Medulla subdur. Kan.
2	17. V.	21. V., nach 4 Tg. bei 37°	Kan. 22	4. VI. nach 15 Tagen ohne Erscheinungen	12 am 25. V. † ohne Erscheinungen
6	„	21. V., nach 4 Tg. am Eis	„ 25	31. V. nach 10 Tagen Exitus ohne Ersch.	25 13. VI. Exitus ohne Erscheinungen
5	„	25. V., nach 8 Tg. am Eis	„ 42	25. VI. nach 1 Monat, Exitus ohne Ersch.	42 überlebt
	Controle 1 chloroformirt, in Narkose inficirt.				
	17. V.	25. V. Lyssa, 29. †			

3. Versuch. Kaninchen werden zu Tode chloroformirt. 6 Stunden post mortem, intracerebral Virus fixe. Liegen am Eis und bei 37°.

Kan.	Cerebral Virus fixe am	Liegt am Eis oder bei 37° bis	Medulla subdur. Kaninchen	Resultat	
9	18. V.	22. V. am Eis 4 Tage	72 von der Injectionstelle subd. Kan. 75	überlebt 1. VI. Lyssa, 2. †	
10	„	23. V. nach 5 Tagen, liegt 4 Tage am Eis und 24 Std. bei 37°	77	4. VI. Exitus nach 12 Tagen ohne Erscheinungen	77 Exitus 2. VII. ohne Erschein.
16	„	25. V. nach 7 Tagen am Eis	40	15. VI. † nach 21 Tagen ohne Erscheinungen. Lumbalm. subd. 39	überlebt
19	„	25. V. nach 7 Tagen, liegt 3 Tage bei 37° und 4 Tage am Eis	44	überlebt	
17	„	28. V. 10 Tage am Eis	68	28. VI. † nach 1 Monat ohne Erscheinungen	68 überlebt
			Injectionsstelle subd. Kan. 65	16. VI. † nach 19 Tagen	65 überlebt
	Control-Kaninchen 1 in Narkose inficirt.				
	18. V.	25. V. Lyssa. †			

4. Versuch. Kaninchen zu Tode chloroformirt. Dann cerebral Virus fixe. Liegen am Eis.

240	27. VI.	1. VII. nach 4 Tagen	240	überlebt	
65	„	2. VII. nach 5 Tagen	65	„	

5. Versuch. Kaninchen zu Tode chloroformirt. Sofort subdural Virus fixe. Liegen 48 Stunden bei 37°, dann bei Zimmertemperatur.

Kaninchen	Subdural Virus fixe am	Liegt bei 37° und bei Zimmertemperatur	Medulla subduralis Kaninchen	Resultat
1	8. IX.	48 Stunden bei 37° und 48 Std. bei Zimmertemp. 12. IX.	148	überlebt
2	„	48 Stunden bei 37° und 3 Tage bei Zimmertemp. 13. IX.	139	„
3	„	48 Stunden bei 37° und 5 Tage bei Zimmertemp. 15. IX.	160	„
4	„	48 Stunden bei 37° und 8 Tage bei Zimmertemp. 18. IX.	74 29	„

Aus den vorliegenden Versuchen ergiebt sich zunächst, dass es nicht gelingt, das in's todte Gehirn subdural und cerebral injicirte Virus fixe in der Medulla der todten Kaninchen nachzuweisen. Weder nach 4 noch nach 5, selbst nach 10 Tagen ist die Medulla dieser Thiere infectiös. Es dürfte sich nach dem Ausfall dieser Versuche zu schliessen das Virus fixe, eingebracht in's Centralnervensystem todter Thiere, daselbst weder fortpflanzen noch vermehren. Ob das Virus im Gehirn der todten Thiere zu Grunde geht, ist schwer zu entscheiden. In einzelnen Versuchen ist es uns nicht einmal gelungen, die Injectionsstelle infectiös zu finden. Nur in einem Versuche erwies sich die Injectionsstelle noch nach 4 Tagen typisch infectiös. Diese wenigen diesbezüglichen Versuche lassen keinen sicheren Schluss zu, da möglicher Weise die Verdünnung des Virus, da ja das Virus sich nicht vermehrt, die Ursache für die Nichtinfectiosität der Medulla sein könnte. Immerhin steht es aber fest, dass nach den übereinstimmenden Resultaten dieser Versuche das in's Gehirn todter Kaninchen eingebrachte Virus sich anders verhalte, als das im Gehirn lebender Kaninchen. Das Virus pflanzt sich im Gehirn todter Kaninchen nicht fort und vermehrt sich auch nicht.

Um womöglich günstige Bedingungen für die Vermehrung des Virus zu setzen, wurden frisch getödtete Kaninchen, nachdem das Virus injicirt wurde, auch bei 37° gehalten. Selbst bei dieser Anordnung gelang es nicht, die Infectiosität der Medulla nachzuweisen. Es vermehrt sich darnach auch das Virus im todten Centralnervensystem der Kaninchen bei 37° nicht. Dass niedrige Temperaturen das Virus in seiner Virulenz nicht zu schädigen vermögen, war Pasteur bekannt und ist durch Ver-



suche von Viala und Jobert nachgewiesen. Viala konnte mit einem im luftleeren Raume bei — 4° bis 4° C. aufbewahrtem Gehirn wuthkranker Kaninchen noch nach 5 Monaten Lyssa erzeugen.

Jobert konnte selbst nach 10 Monaten bei — 10° bis 25° C. die Virulenz des Virus unverändert nachweisen.

Dass Temperaturen von 35° C. durch längere Zeit die Virulenz des Virus nicht beeinträchtigen, ist auch nachgewiesen worden.

Die Temperatur, bei der die Kaninchen in unseren Versuchen aufbewahrt wurden, können demnach nicht als Ursache für die negativen Resultate herangezogen werden.

Es ist weiter noch bekannt und von verschiedenen Seiten auch nachgewiesen, dass die Fäulniss die Virulenz des Virus nicht beeinträchtige. Wir konnten in einzelnen Versuchen uns davon überzeugen, dass das Gehirn der frisch getödteten Kaninchen selbst nach einigen Tagen weder aërob noch anaërob cultivirbare Mikroorganismen enthielt. Auf diese Weise würde auch der Einwand, dass eventuelle Fäulnisskeime das Virus in seiner Vermehrung gehemmt haben dürften, entkräftet.

Wir glauben nach dem Vorangehenden zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Vermehrung der Virus fixe im todten Gehirn empfänglicher Thiere nicht stattfinden könne und nur im Gehirn lebender Thiere erfolge. Ob die Fortpflanzung und Vermehrung des Lyssavirus nur an das Leben der Nervenzelle geknüpft sei, oder welche andere Momente hierfür maassgebend sind, lässt sich nicht entscheiden.

Ob aus der Feststellung dieser Thatsache auch auf die Unmöglichkeit der Cultivirbarkeit des Virus ausserhalb des Organismus geschlossen werden darf, müssen wir ebenso offen lassen.

III. Ueber die Fortpflanzung des Lyssavirus im Centralnervensystem der Tauben und Hühner.

In einer früheren Arbeit (6) konnten wir zeigen, dass das Verhalten der Vögel gegenüber dem Lyssavirus (Virus fixe und Strassenvirus) ein anderes sei, als das der Säugethiere. Sowohl durch Virus fixe als durch Strassenvirus lässt sich durch subdurale Infection bei Hühnern, Gänsen, Enten, jungen Tauben Lyssa erzeugen. Die Incubation ist verschieden. Während dieselbe bei Gänsen, Enten meist ca. 14 Tage beträgt, ist dieselbe beim Huhne verlängert und dauert 40 und mehr Tage. Es tritt auch kein Unterschied ein, ob das Ausgangsvirus kurzer oder längerer Incubation war (Virus fixe und Strassenvirus). Die Krankheitsform bei den empfänglichen Vögeln ist die der paralytischen Wuth, jedoch ausgezeichnet durch langwierigen, 14 Tage, ja mehrere Wochen dauernden Verlauf.



Die Erscheinungen sind zu Beginn Ataxie, später tritt Parese, endlich Paralyse der Extremitäten und der Halsmusculatur auf. Viele Thiere verweigern jede Nahrungsaufnahme und gehen unter grosser Abmagerung meist zu Grunde. In seltenen Fällen tritt jedoch unter allmählichem Zurückgehen der Erscheinungen Heilung auf.

Die Krankheit lässt sich von den Vögeln wieder auf Kaninchen übertragen, doch nicht so constant wie bei den letzteren.

Alte Tauben verhalten sich dem Lyssavirus gegenüber vollkommen refractär. Weder durch Virus fixe, noch durch Strassenvirus lässt sich normaler Weise bei Tauben Lyssa hervorrufen. Durch Hungern jedoch können alte Tauben für die Lyssainfection empfänglich gemacht werden.

Weitere Versuche über die natürliche Immunität der Tauben haben ergeben, dass weder das Blutserum noch die Gehirnsubstanz rabicide Eigenschaften dem Lyssavirus gegenüber besitzen.

Gibier zeigte in seinen Versuchen, dass das Lyssavirus noch nach 12 und 20 Tagen nach der subduralen Impfung bei einem Hahn und einer Taube im Gehirn enthalten sei. Unsere diesbezüglichen Versuche über das Verhalten des Lyssavirus im Taubengehirn sind nicht einheitlich ausgefallen. Neben einer Reihe negativer Befunde ist es uns gelungen, in zwei Versuchen das Virus nach 48 Stunden und 12 Tagen im Taubengehirn nachzuweisen. Wir schlossen aus unseren Versuchen, dass das Virus fixe im Taubengehirn nicht zerstört werde.

Nachdem es uns aber in unseren früheren Versuchen nicht gelungen ist, eine Lösung der Frage über das Verhalten des Lyssavirus im Centralnervensystem natürlich immuner Tauben herbeizuführen, gingen wir noch einmal dieser Frage nach.

In den früheren Versuchen wurde das ganze Taubengehirn emulgirt und mit der Emulsion subdural Kaninchen injicirt. In den folgenden Versuchen kam dieselbe Methodik, wie bei den Fortpflanzungsversuchen im Kaninchengehirn in Anwendung. Das Virus wurde subdural injicirt und nach verschiedenen Zeiträumen die Medulla und Cervicalmark in Emulsionen subdural Kaninchen injicirt

1. Versuch. Subdurale Injection von Virus fixe am 4. IV.

Taube	Subd. Infect. am	Entblutet nach	Med. subd. u. Cervicalmark Kaninchen	Resultat	Vom Kaninchen Med. subd.	Resultat
1	4. IV.	13 Tagen 17. IV.	157	25. IV. Lyssa, 28. †	vom Kan. 157 auf Kan. 157	7. V. Lyssa. 8. V. †



Taube	Subd. Infect. am	Entblutet nach	Med. subd. u. Cervical-mark Kaninchen	Resultat	Vom Kaninchen Med. subd.	Resultat
2	„	23 Tagen 27. IV.	270	23. V. Lyssa, 30. † nach 26 Tagen		Das mit der Medulla geimpfte Kaninchen geht Tags darauf zu Grunde.
3	„	23 Tagen 27. IV.	113	überlebt		
2. Versuch. Subdurale Injection von Virus fixe am 27. IV.						
1	27. IV.	6 Tagen 3. V.	123	6. VI. † ohne Erscheinung. nach 33 Tagen	123	12. VI. † ohne Erscheinungen.
2	„	6 Tagen 3. V.	169	21. V. † ohne Erscheinung.		
3	„	10 Tagen 7. V.	122	überlebt		
3. Versuch. Subdurale Injection mit Virus fixe am 18. V.						
1	18. V.	10 Tagen 28. V.	61	7. VI. Lyssa 12. VI. †	61	19. VI. † ohne Ersch., davon Medulla subd. Kan. 68 † 26. VI. ohne Erscheinungen.
2	„	18 Tagen 5. VI.	13	25. VI. † ohne Erscheinung.		
3	„	38 Tagen 25. VI.	100 13	überleben		
4. Versuch. Subdurale Injection mit Virus fixe am 17. VII.						
1	17. VII.	5 Tagen 22. VII.	171	16. VII. † ohne Erscheinung.	69	überlebt
2	„	7 Tagen 24. VII.	173	überlebt		
3	„	9 Tagen 26. VII.	175	„		
4	„	11 Tagen 28. VII.	178	7. VII. † ohne Erscheinung. 10 Tagen	178	14. VII. Lyssa, 16. †.

Diese Versuche stehen mit unseren früheren Untersuchungen in voller Uebereinstimmung; wir sagten damals, dass nach dem Ausfall der drei positiven Versuche, welche ebenso ausgeführt wurden wie die zahlreichen negativen, das Virus fixe im Taubengehirn nicht zerstört werde; ferner, nahmen wir an, wenn wir die negativen Versuchsresultate zu Schluss-

folgerungen verwerthen wollten, dass das Virus im Taubengehirn sich nicht vermehrt. Ob das Virus im Taubengehirn abgetödtet wird, kann aus diesen Versuchen nach dem positiven Ausfall einzelner Versuche und aus dem negativen der Controlversuche nicht geschlossen werden.

Auch in der jetzigen Versuchsreihe stehen einer grossen Anzahl negativer Befunde einzelne positive Resultate gegenüber.

Es gelang, mit der Medulla und Cervicalmark der Tauben im 1. Versuche 13 Tage nach der Infection Lyssa zu erzeugen. Bei der 2. Taube im selben Versuche war die Medulla nach 26 Tagen infectiös. Allerdings ging das Kaninchen erst nach 26 Tagen an typischer Lyssa zu Grunde. Bei der Uebertragung des Virus fixe von Hühnern auf Kaninchen fanden wir in früheren Versuchen auch eine Verlängerung des Incubationsstadiums auf 17 und 19 Tage.

Im 2. Versuche gelang es weder nach 6 noch nach 10 Tagen die Infectiosität der Medulla nachzuweisen.

Im 3. Versuche ist die Medulla nach 12Tagen virulent gewesen, indem das Kaninchen typisch an Lyssa zu Grunde geht. Dass die weitere Impfung resultatlos verlief, ist nicht verständlich. Eine ähnliche Beobachtung finden wir in unserer früheren erwähnten Arbeit. Mit der Medullaemulsion einer an typischer experimenteller Lyssa zu Grunde gegangenen Eule wird ein Kaninchen subdural geimpft. Dasselbe geht ohne Erscheinungen zu Grunde. Die subdurale Impfung mit der Medulla dieses Kaninchens erzeugt Lyssa. Die weitere subdurale Uebertragung gelingt nicht.

Die weiteren zwei Tauben beim 3. Versuch liefern ein negatives Resultat. Im 4. Versuche sind die Resultate bei drei Tauben negativ, bei der vierten Taube begegnen wir einem analogen Befund, wie im eben erwähnten Versuch mit der Medulla von der Eule. Die Medulla von der vierten Taube ist noch nach 11 Tagen infectiös; das genannte Kaninchen geht zwar ohne Lyssaerscheinungen zu Grunde, die Medulla erweist sich jedoch typisch infectiös.

Wir hatten auch bei den früheren Untersuchungen die Beobachtung gemacht, dass die Impfung mit der Medulla der sicher an experiment. Lyssa zu Grunde gegangenen Vögel (Hühner, Gänse, Eulen) bei Kaninchen nur bei einzelnen Fällen typische Lyssa erzeugte. In vielen Fällen erkrankten Kaninchen überhaupt nicht oder gingen ohne Erscheinungen zu Grunde. Ob die ohne Erscheinungen zu Grunde gegangenen Kaninchen in den früheren sowie in den jetzigen Versuchen einer Lyssainfection erlegen sind, können wir nicht entscheiden.

Da es uns immerhin in einigen wenigen Fällen gelungen ist, nach längerer Zeit eine Infectiosität der Medulla und des Cervicalmarkes nachzuweisen, sehen wir eine Bestätigung der früheren Versuche und

können auch hier sagen, dass das Virus fixe im Taubengehirn sich erhalten könne.

Ob in den Fällen mit negativem Resultat das Virus vollständig zerstört wurde, oder nur für Kaninchen durch Anpassung an das Taubengehirn unwirksam oder abgeschwächt wurde (Exitus ohne Erscheinungen), ist schwer zu entscheiden.

Wie wir sehen, haben die Fortpflanzungsversuche mit Virus fixe und mit Strassenvirus im Centralnervensystem des gesunden Kaninchens, also einer empfänglichen Thierart, im Vergleich zu den Fortpflanzungen im Taubengehirn, ganz bedeutende Unterschiede ergeben.

Im Centralnervensystem der empfänglichen Thiere pflanzt sich das Virus in ganz typischer Weise fort und ist constant in einer bestimmten Zeit im ganzen Nervensystem, zunächst in der Medulla, dann im Lumbalmark nach subduraler Impfung nachweisbar. Im Centralnervensystem der natürlich immunen Vögel kann sich das Virus auch fortpflanzen und ist auch noch nach längerer Zeit nachweisbar. Zumeist gelingt es aber, das Virus nicht nachzuweisen, ohne dass man deswegen berechtigt wäre, daraus schon ein Zugrundegehen des Virus im Centralnervensystem dieser Thiere anzunehmen. In beiden Fällen pflanzt sich das Virus fort, im empfänglichen Kaninchengehirn gesetzmässig, ob im natürlich unempfänglichen Taubengehirn in einer nicht typischen Weise, entzieht sich der Beurtheilung. Ohne dass Tauben unter gewöhnlichen Verhältnissen an Lyssa erkranken würden, kann sich im Gehirn dieser Thiere das Lyssavirus fortpflanzen und vermehren.

Wie die Versuche mit Serum und normalem Taubengehirn lehren und wie spätere Versuche noch weiter zeigen werden, besitzt das normale Taubenserum und Taubengehirn keine rabiciden Eigenschaften gegenüber dem Lyssavirus, so dass die Immunität der Tauben weder in rabiciden Substanzen des Serums noch in solchen des Centralnervensystems eine Erklärung findet.

Die nächstfolgenden Versuche beschäftigen sich mit den Fortpflanzungsverhältnissen des Lyssavirus im Centralnervensystem der Hühner.

In unseren Untersuchungen konnten wir zeigen, dass Hühner im Allgemeinen für das Lyssavirus empfänglich sind. Die mit Virus fixe und Strassenvirus subdural inficirten Hühner erkranken nach verschieden langen Incubationsstadien unter charakteristischen Erscheinungen und gehen nach längerer oder kürzerer Krankheitsdauer zu Grunde. Das Incubationsstadium betrug in den einzelnen Versuchen 28 bis 69 Tage. Durchschnittlich betrug das Incubationsstadium nach Impfung mit Virus fixe 40, mit Strassenvirus 44 Tage.

Die Uebertragung des Virus vom lyssakranken Huhn auf andere Hühner ergab unregelmässige Resultate. Ebenso ist die Uebertragung des Virus vom Huhn auf Kaninchen schwankend. In sechs Fällen wurden Kaninchen mit Medulla lyssakranker Hühner inficirt. Nur in zwei Versuchen trat Lyssa auf, wobei das Incubationsstadium 17 und 19 Tage betrug. Nach dem Ausfall dieser Versuche war es von vornherein wenig aussichtsvoll, Lyssavirus im Centralnervensystem der inficirten Hühner nachzuweisen, zumal es doch in der Mehrzahl der Fälle nicht gelungen ist, von bereits lyssakranken Hühnern Virus auf Kaninchen zu übertragen.

In unseren Versuchen wählten wir kürzere Zeiten, als sie der nachgewiesenen Länge des Incubationsstadiums entsprechen würden.

Die Hühner wurden subdural geimpft und die Medulla von den entbluteten Thieren subdural auf Kaninchen verimpft.

1 Versuch am 4. IV. Subdurale Infection mit Virus fixe.

Huhn	Subdurale Infection am	Entblutet nach	Medulla und Cervicalmark subdural	Resultat	Medulla v. Kaninchen
1	4. IV.	2 Tagen 6. IV.	256	20. IV. † ohne Erscheinung	
2	„	13 Tagen 17. IV.	119	überlebt	

2. Versuch am 19. V. Subdurale Infection mit Virus fixe.

Huhn	Subdurale Infection am	Entblutet nach	Medulla und Cervicalmark subdural	Resultat	Medulla v. Kaninchen
1	19. V.	9 Tagen 28. V.	69	6. VI. † ohne Erscheinung	69 subd. Kaninchen 69. 14. VI. Lyssa. 16 †
2	„	17 Tagen 5. VI.	54	19. VI. † ohne Erscheinung	
3	„	24 Tagen 12. VI.	95 Lumbalmark subd. Kan. 96	18. VI. Lyssa, 19. VI. ø überlebt	

3. Versuch. Subdurale Infection mit Virus fixe.

Huhn	Subdurale Infection am	Entblutet nach	Medulla und Cervicalmark subdural	Resultat	Medulla v. Kaninchen
1	17. VII.	6 Tagen 23. VII.	170 172	überlebt	
2	„	8 Tagen 25. VI.	177	„	
3	23. VII.	8 Tagen 31. VII.	181	„	

4. Versuch. Subdurale Infection mit Virus fixe.

Huhn	Subdurale Infection am	Entblutet nach	Medulla und Cervicalmark subdural	Resultat	Medulla v. Kaninchen
1	15. VIII.	13 Tagen 28. VIII.	116	7. IX. Lyssa, 9. †	
2	„	18 Tagen 2. X.	115	15. IX. † ohne Erscheinung	subd., überlebt.

Die Versuche sind ganz analog wie die Versuche mit Tauben ausgefallen. In einzelnen Versuchen gelang es, nach 9, 13 und 24 Tagen das Virus in der Medulla inficirter Hühner nachzuweisen. Die Mehrzahl der Versuche, wie auch zu erwarten war, fiel negativ aus.

Dass der negative Ausfall in diesen Versuchen nicht in der Zerstörung des Virus bedingt sein kann, dafür sprechen unsere früheren Erfahrungen, wonach Hühner fast regelmässig nach subduraler Infection an Lyssa erkrankt sind. Wir hätten noch die Annahme zu machen, dass das Virus in den verschiedenen Zeiträumen noch nicht in der Medulla vorhanden war oder in zu geringer Menge, oder dass das Virus für Kaninchen bis zur Unwirksamkeit abgeschwächt wird.

Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass es uns in drei Fällen thatsächlich gelungen ist, nach 9, 13 und 24 Tagen Virus nachzuweisen. Für die weitere Annahme liesse sich der Umstand anführen, dass das Serum der Hühner, wie wir bei besonders darauf gerichteten Versuchen feststellen konnten, normaler Weise bereits stark rabicide Eigenschaften besitzt.

In welcher Weise die Fortpflanzung des Virus im Centralnervensystem der Hühner erfolgt, vermögen wir aus den eben angeführten Gründen der Unmöglichkeit eines sicheren experimentellen Nachweises nicht zu entscheiden. Wir können nur sagen, dass es gelingt, das Virus nach längerer Zeit, wie auch aus den früheren Versuchen hervorgeht, im Centralnervensystem der inficirten Hühner nachzuweisen. Dass das Virus früher in der Medulla nachweisbar sei, bevor noch Krankheitserscheinungen auftreten, geht ebenfalls aus den Versuchen hervor. Aus der Thatsache, dass die Hühner nach subduraler Infection fast ausnahmslos an Lyssa erkranken, dürfen wir schliessen, dass das Lyssavirus sich fortpflanzt und vermehrt und dass die negativen Uebertragungsversuche auf Kaninchen in einer Abschwächung des Virus ihren Grund haben dürften.

Trotzdem Huhn und Taube in Bezug auf Empfänglichkeit für das Lyssavirus sich ganz verschieden verhalten, finden wir in den Resultaten der Fortpflanzungsversuche Analogieen. In beiden Versuchreihen fällt die Mehrzahl der Versuche bezüglich der Ueberimpfbarkeit des Virus auf Kaninchen negativ aus. Ohne dass die Tauben eine nachweisbare Rabicidie des Serums aus der Gehirnsubstanz hätten, wird das Virus offenbar für Kaninchen geschwächt. Der Mechanismus der Abschwächung des Virus im Taubengehirn dürfte allerdings ein anderer sein, als der der Abschwächung des Virus im Hühnergehirn.

Die gesunden Hühner besitzen ja ein stark rabicides Serum, so dass die Abschwächung für Kaninchen sich daraus schon erklären liesse.



IV. Ueber die Fortpflanzung des Lyssavirus im Centralnervensystem immunisirter Kaninchen.

Im Weiteren soll nun der Frage näher getreten werden, wie sich das Lyssavirus im künstlich immunisirten Thier verhält. Wenn auch durch die Arbeiten von Babes (8), Tizzoni (9) und ihrer Mitarbeiter die Eigenschaften des Serums immunisirter Thiere bereits studirt wurden, sind wir trotzdem darüber, was mit dem Lyssavirus im immunisirten Organismus geschieht, nicht näher orientirt. Denn wenn auch das extravasculäre Blut immunisirter Thiere rabicide Eigenschaften in vitro besitzt, ist damit die Frage nach dem Schicksal des Lyssavirus im immunisirten Organismus noch nicht entschieden. Wissen wir doch, wie häufig die extravasculäre Wirksamkeit eines Serums einem Mikroorganismus gegenüber direct der Empfänglichkeit des serumspendenden Organismus für dieses Bacterium absolut widerspricht.

Mit der Gesetzmässigkeit im Verhalten des Lyssavirus im empfänglichen Kaninchengehirn und Rückenmark hatten wir eine Basis gewonnen, um diese Frage richtig zu verfolgen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass Kaninchen Anfangs nach Pasteur, später mit Dilutionen von Virus fixe nach Högyes immunisirt wurden und nachher mit Virus fixe oder mit Strassenvirus subdural, intraoculär oder intranervös inficirt wurden. Nach verschieden langer Zeit wurden die einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems auf ihre Infectiosität geprüft.

1. Versuch am 5. VI. Subdurale Infection mit Virus fixe. (Kaninchen.)

Immunis. Kaninchen	Inficirt subd. am	Entblutet nach	Medulla subd.	Resultat	Lumbalmark subd.	Resultat
14	5. VI.	5 Tagen 10. VI.	93	17. VI. † ohne Ersch. nach 7 Tagen, davon Med. subd. 93, † 28. VI. ohne Erscheinung		
15	„	7 Tagen 12. VI.	99	3. VII. † ohne Ersch. nach 23 Tagen, davon Medulla subd. 99 überlebt	50	**22. VI. † ohne Erscheinung**

Die Kaninchen waren mit steigenden Mengen von Virus fixe-Emulsionen in zweitägigen Intervallen vom 1. V. bis 15. V. immunisirt worden und waren die einzig überlebenden aus einer grösseren Anzahl von Versuchen, da viele Thiere während der Immunisirung an Lyssa zu Grunde gingen; die angewandte Methode erwies sich damit als unzuverlässig.



Was unsere Frage selbst anbetrifft, so würden die beiden Fälle zeigen, dass beim immunisirten Thiere 5 und 7 Tage nach der subduralen Infection weder Medulla noch Lumbalmark infectiös sind, denn die hiermit inficirten Thiere blieben am Leben.

In diesem Versuche waren die immunisirten Thiere 20 Tage nach der letzten Injection zum Versuch verwendet worden; das ist nothwendig einzuhalten; in zwei Versuchsreihen, bei denen die Kaninchen nach Pasteur's Methode immunisirt worden waren, hatten wir die Infection kurz nach der letzten Injection vorgenommen und fanden virulentes Mark oder Tod an Lyssa. Zweifellos lag der Misserfolg in der raschen Aufeinanderfolge von letzter Injection und der subduralen Infection. Centanni (10) zeigte bereits, dass noch am 8. oder 12. Tage nach der Vaccination die Mehrzahl der behandelten Thiere der Probeinfection nicht widerstehen. Am 17. Tage können noch einige Thiere der Infection unterliegen, erst nach 20 Tagen sind die Thiere immun.

Im nächsten Versuche wurde dieser Thatsache Rechnung getragen und 20 Tage nach der letzten Injection erfolgte die subdurale Infection mit Virus fixe.

Die Virus fixe-Emulsion ist nicht filtrirt. Zur Infection wird eine Verdünnung 1:1 und 1:50 verwendet.

4. Versuch am 15. XI. Kaninchen immunisirt nach Högyes. 20 Tage nach der letzten Injection subdurale Infection mit Virus fixe.

Immunis. Kaninchen	Inficirt am	Resultat
82	15. XI. mit Virus fixe 1:1	23. XI. Lyssa, 25. XI. †
87	15. XI. mit Virus fixe 1:50	desgl.

Trotzdem also genau nach den Angaben von Centanni und Tizzoni die Infection 20 Tage nach der letzten Impfung erfolgt ist, sehen wir, dass die immunisirten Kaninchen an typischer Lyssa erkranken. Es sei hier nun erwähnt, dass das Serum dieser Thiere auf filtrirte Emulsionen von Virus fixe in Verdünnungen von 1:50 rabicid gewirkt hatte. Dieses Serum vermochte jedoch in demselben Zeitraum Emulsionen des Virus in Verdünnungen 1:1 nicht zu zerstören. Wir sehen also, dass immunisirte Thiere, deren Serum auf bestimmte Mengen Virus rabicide Wirkungen auszuüben im Stande ist, der Infection mit demselben Virus erliegen können. Diese einander widersprechenden Thatsachen seien vor der Hand



nur constatirt. Analoge Beobachtungen finden wir in der noch näher zu besprechenden Arbeit von Centanni. Derselbe findet beispielsweise das Serum eines vaccinirten Thieres am 11. Tage nach der Vaccination sehr wirksam, ohne dass das Thier selbst immun gewesen wäre. Aus diesen und ähnlichen Befunden schliesst dann Centanni, dass die Immunität der vaccinirten Thiere unabhängig sei von den Eigenschaften seines Blutes. Immunität und immunisirende Kraft des Blutes sind nach Centanni zwei verschiedene Dinge.

Der nächstfolgende Versuch zeigte, dass wir aus dem Ausfall dieses Versuches von Centanni nicht berechtigt sind, Schlussfolgerungen zu ziehen.

Es wurde im 4. Versuch das Virus zwar in Verdünnungen von 1:1 und 1:50 verwendet, ohne dass die Emulsion filtrirt war. Bei unseren Versuchen über Rabicidie des Serums sehen wir, dass eine derartige Emulsion kein gleichmässiges Gemenge giebt, da neben fein vertheiltem Virus grössere Flocken vorhanden sind, die unberechenbare Virusmengen enthalten können.

Bei den Versuchen über die Rabicidie des Serums haben wir die Wichtigkeit einer genauen Methode der Dosirung des Virus dargethan; es sei hier im Allgemeinen nur bemerkt, dass beim Nachweis der Lyssaimmunität wie auch der Rabicidie der Sera dieselben grundlegenden Gesetze befolgt werden müssen, wie bei Bestimmung der Immunkörper und überhaupt. Dahin gehört vor allem ein genau und sicher ausgewerthetes Gift; ein solches giebt in unserem Falle nur die durch Papier filtrirte Emulsion.

Im folgenden Versuch dient zur Infection eine durch Papier filtrirte Emulsion von Virus fixe.

5. Versuch am 6. XI. Kaninchen immunisirt nach Högyes. 20 Tage nach der letzten Infection subdurale Infection mit Virus fixe-Emulsion.

Immunis. Kaninchen	Inficirt am	Resultat	Entblutet am	Medulla subd.	Resultat
39	6. XI. mit filtr. Emulsion 1 : 50	überlebt	16. XII.	150	7. I. † ohne Erschein., davon Medulla subd. 150, überlebt
69	6. XI. mit filtr. Emulsion 1 : 100	„			

Nach dem Ausfall dieses Versuches mit Virus fixe war es wahrscheinlich, dass im activ immunisirten Kaninchen das subdural eingebrachte Virus sich nicht fortpflanzt, möglicher Weise sogar zerstört werde.



Mit Rücksicht auf das praktische Interesse jedoch, welches der Frage nach dem Schicksale des Virus im activ immunisirten Organismus zu Grunde liegt, wurden die weiteren Versuche mit Strassenvirus durchgeführt. Die Schlussfolgerungen, die sich aus diesen Versuchsreihen ergeben, lassen sich nach dem Vorausgehenden ohne Weiteres auf Virus fixe anwenden.

Versuch am 5. IX. Kaninchen immunisirt nach Pasteur und Högyes vom 11. VII.—1. IX. Intraoculare Infection.

Immun. Kan.	Inficirt am	Entblutet nach	Med. subdur.	Resultat
54	5. IX.	20 Tagen am 26. IX.	54	überlebt

Der mit demselben Virus intraoculär geimpfte Hund geht nach 20 Tagen an typischer Lyssa zu Grunde.

In diesem Versuche wurde die intraoculäre Impfung statt der subduralen angewendet, welch' erstere beim Strassenvirus ebenso sichere Resultate[1] liefert, als die letztere.

Versuch am 9. X. Kaninchen immunisirt nach Högyes vom 3.—24. IX. 14 Tage nach der letzten Injection intraoculäre Infection.

Immunis. Kaninchen	Inficirt am	Entblutet nach	Medulla subd.	Resultat	Lumbalm. subd.	Resultat
13	9. X.	25 Tagen 24. X.	13, 12	überleben	51	überleben
22	„	25 Tagen 24. X.	67	überlebt		
11	„	21. X. Lyssa 23. †	11	3. Lyssa, 4. †		
10	„	25 Tagen 24. X.	10, 53	überleben		
Controle: Kaninchen 46	9. X.	19. Lyssa, 20. †				

[1] Johne (11) zeigt, dass die intraoculäre Impfung mit Strassenvirus ebenso sichere Resultate liefert wie die subdurale Impfung. — Nachdem wir in einer früheren Arbeit (12) zeigen konnten, dass die intraoculäre Impfung mit dichten Emulsionen von Virus fixe unsichere Resultate liefert und die subdurale Methode an Exactheit nicht erreicht, gingen wir daran, die Angaben Johne's nachzuprüfen. Die Versuche wurden mit verschiedenem Strassenvirus durchgeführt und haben ergeben, dass die intraoculäre Impfung mit Strassenvirus ebenso sichere Resultate liefert wie die subdurale, mithin kann bei Versuchen mit Strassenvirus die intraoculäre Impfung als gleichwerthig der subduralen genommen werden.

Im vorstehenden Versuche erfolgt die intraoculäre Infection mit unverdünntem Strassenvirus 14 Tage nach der letzten Injection.

Aus diesem Versuche, wie aus dem vorigen geht hervor, dass die activ nach Högyes immunisirten Kaninchen nach intraoculärer Infection mit dichten Emulsionen von Strassenvirus nicht an Lyssa erkranken, und dass nach 25 Tagen nach der Infection das Lyssavirus nicht nachweisbar sei. Nur bei Kaninchen 11 trat typische Lyssa auf, was möglicher Weise, wie in den Versuchen mit Virus fixe, auf die grosse Menge Virus zurückgeführt werden könnte oder auf individuelle Immunitätsverhältnisse. Um vollständig reine Versuchsresultate zu bekommen, wurde in den folgenden Versuchen zur Infection theils durch Papier filtrirtes Strassenvirus in Verdünnungen von 1:50 angewendet, theils unfiltrirtes unverdünntes Virus und die Infection 20 Tage nach der letzten Vaccination vorgenommen.

Versuch am 22. X. Kaninchen immunisirt nach Högyes vom 5. IX. bis 2. X. Intraoculäre Impfung mit Strassenlyssa.

Immunisirtes Kaninchen	Inficirt am	Entblutet nach	Medulla intraocular	Resultat
23	22. X.	16 Tagen 7. XI.	23, 79	überleben
24	„	12 Tagen 3. XI.	70	17. XI. † ohne Erscheinung, davon Medulla intraocular. 7. XII. † ohne Erscheinung
27	„	34 Tagen 25. XI.	47, 27	überleben
33	„	33 Tagen 24. XI.	33	16. XII. † ohne Erscheinung
Controle Gesundes Kan. 71	„	2. Lyssa, 4. † n. 10 Tagen		

Versuch am 6. XI. Kaninchen immunisirt nach Högyes. Subdurale Impfung mit Strassenvirus.

38	6. XI.	44 Tagen 16. XII.	138	3. † ohne Erscheinung, davon subd. Kaninchen 138 überlebt

Als wichtigstes Ergebniss dieser Versuchsreihe ist somit hervorzuheben, dass das Lyssavirus im activ immunisirten Kaninchengehirn und Rückenmark verschwindet und sich dem Nachweis entzieht. Ob das Virus local zerstört wird oder sich noch fortpflanzt, um dann erst zerstört zu werden, lässt sich nicht entscheiden, da wir die



der Incubation entsprechende Zeit abwarten mussten, ehe wir den Nachweis über das Verhalten des Lyssavirus führen durften. Würden wir die Kaninchen innerhalb der Incubationsperiode zu diesen Versuchen verwendet haben, hätten wir über den Immunitätszustand dieser Thiere nichts aussagen können.

Auffallend ist, dass in den Versuchen mit Strassenvirus bei Infectionen mit unverdünntem unfiltrirtem Virus die immunisirten Kaninchen am Leben geblieben sind. Das Virus war auch in der Medulla dieser Kaninchen nicht nachweisbar. In den Versuchen mit Virus fixe haben wir nur nach Einhaltung der von Centanni angegebenen Periode nach der letzten Injection und nach Verwendung filtrirter verdünnter Emulsionen brauchbare Resultate erzielt. Zur besseren Illustration dieses Factums sei noch folgender Versuch im Zusammenhange angeführt.

Kaninchen immunisirt nach Högyes.

Nach 20 Tagen Infection mit Strassenvirus und Virus fixe.

Immunis. Kaninchen	Inficirt am	Subd. Virus unfiltr.	Resultat
92	15. XI.	Strassenvirus 1 : 1	überlebt
91	„	Strassenvirus 1 : 50	überlebt
82	„	Virus fixe 1 : 1	23. Lyssa, 25. †
87	„	Virus fixe 1 : 50	23. Lyssa, 25. †
Ges. Kan. 231 Controle	„	Strassenvirus 1 : 1	25. Lyssa, 28. †
Ges. Kan. 232 Controle	„	Strassenvirus 1 : 50	24. Lyssa, 28. †

Es scheint demnach, was wir in unseren Versuchen nicht berücksichtigt haben, dass das Virus fixe viel virulenter sein dürfte, als das zur Infection verwendete Strassenvirus (Maschitz, Graz). In den rabiciden Versuchen werden wir ganz analoge Beobachtungen machen, die darauf hinweisen, dass das Virus fixe in gleichen Emulsionen virulenter sein dürfte als das Strassenvirus. Durch genaue Werthbestimmungen, die allerdings viel Thiermaterial beanspruchen würden, liesse sich diese Frage vielleicht entscheiden.

Mit der Feststellung der Thatsache, dass im immunisirten Kaninchen das subdural injicirte Virus zerstört wird, ergiebt sich ein principieller Unterschied zwischen der natürlichen und der erworbenen Immunität; bei der Immunität der Kaninchen geht das eingeimpfte Virus zu Grunde, während es bei der natürlichen Immunität der Tauben erhalten, aber

wirkungslos ist; wir führten oben bereits aus, dass die Immunität der Tauben dadurch zu erklären wäre, dass das Centralnervensystem dieser Thiere gar keine Empfänglichkeit für das Virus besitze, wohl aber noch einen Nährboden zur Erhaltung und Vermehrung des Virus abgeben könne. Die Erscheinung ist an sich nicht principiell neu; die weissen Mäuse, die für das Diphtherietoxin, wie bekannt, unempfindlich sind, geben beispielsweise ganz analog für den Diphtheribacillus einen sehr guten Nährboden ab; die Bacillen vermehren sich, ohne dass die Mäuse erkranken würden. Die künstliche Lyssaimmunität findet aber ihre Erklärung in der Zerstörung des Virus im Centralnervensystem dieser Thiere.

Mit der Feststellung der Thatsache, dass die immunisirten Kaninchen der Infection widerstehen und dem Nachweise, dass das Virus im Centralnervensystem zerstört werde, erscheint wohl der Mechanismus der Immunität ergründet, nicht aber die Ursache derselben.

V. Rabicidie des normalen Kaninchenserums und des Immunserums.

Ueber die Rabicidie normaler Thiersera liegen vereinzelte Angaben in der Litteratur vor, so giebt Babes an, dass die Froschlymphe die Fähigkeit besitze, die Virulenz des Virus fixe abzuschwächen. Högyes bemerkt zu diesen Versuchen, dass die aus den Versuchen gezogenen Schlüsse nicht ohne Weiteres als beweisend angenommen werden können, da keine Controlversuche angestellt wurden. Evangelista (13) fand, dass das Blutserum von Hunden die Virulenz des Virus ebenfalls vermindert, nach 25 Stunden gänzlich vernichtet. Das Serum von Tauben soll nach Evangelista eine noch stärkere Wirkung besitzen und die Virulenz des Virus fixe schon in 15 Stunden vernichten.

Nach Genaro soll bezüglich des Verhaltens des Blutserums von gesunden und wuthkranken Kaninchen dem Wuthgift gegenüber kein Unterschied bestehen; Babes und Lepp, Tizzoni und Schwarz, Tizzoni und Centanni haben jedoch nachgewiesen, dass das Serum immuner Hunde und Kaninchen rabicide Eigenschaften besitze.

Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Einwirkung der Eigenschaften normaler Kaninchensera und der Immunsera auf Virus fixe und Strassenvirus.



Versuche am 9. VIII. mit normalem Kaninchenserum auf Virus fixe und Strassenvirus.

Menge des normalen Kaninchenserums	Menge des Virus	Concentration des Virus	Dauer der Einwirkung des Serums	Infection subd. Kan. am	Resultat
10 Tropfen	5 Tropfen	Virus fixe, dichte Emulsion	22 Stunden bei Zimmertemp.	9. VIII.	15. VIII. † ohne Erscheinung
„ (Serum von Lyssa-Kan.)	5 „	Virus fixe, dichte Emulsion	„	9. VIII.	17. VIII. Lyssa, 22. †
10 Tropfen	5 „	Strassenvirus, dichte Emulsion	48 Stunden bei Zimmertemp.	20. VIII	überlebt
10 „	5 „	Virus fixe, dichte Emulsion	24 Stunden bei 37°	23. VIII.	1. IX. Lyssa, 5. †
0·5 „	0·2 „	Strassenvirus (Graz), dichte Emulsion	24 Stunden bei Zimmertemp.	27. IX.	12. X. Lyssa, 13. †
Controle 0·5 Tropfen Kochsalzlsg.	0·2 „	Strassenvirus (Graz), dichte Emulsion	„	27. IX.	16. X. Lyssa, 17. †
0·5 Tropfen	0·2 „	Strassenvirus (Malschütz)	„	27. IX.	10. X. Lyssa, 12. †
1·8 „	0·5 „	Virus fixe, Verdünnung 1:100, filtrirt	„	25. X.	überlebt Controlthier geht typ. an Lyssa zu Grunde
0·5 „	0·5 „	Virus fixe, dichte Emulsion	18 Stunden bei Zimmertemp.	8. XI.	15. XI. Lyssa, 17. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:50, filtrirt	24 Stunden bei Zimmertemp.	8. XI.	28. XI Lyssa, 30. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:100, filtrirt	„	8. XI.	überlebt Controlthiere mit Verdünnung von 1:300, 1:400 gehen typisch an Lyssa zu Grunde
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:1, unfiltrirt	„	26. XI.	3. XII. Lyssa, 7. †
0·1 „	0·5 „	Virus fixe 1:50, filtrirt	„	26. XI.	7. XII. Lyssa, 9. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe, dichte Emulsion unfiltrirt	18 Stunden bei Zimmertemp.	18. XII.	31. XII. Lyssa
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:50, filtrirt	20 Stunden bei Zimmertemp.	3. II.	13. II. Lyssa, 15. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:100, filtrirt	„	3. II.	15. II. Lyssa, 16. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe, dichte Emulsion 1:1	„	3. II.	13. II. Lyssa, 15. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:50, filtrirt	„	3. II.	13. II. Lyssa, 16. †
0·5 „	0·5 „	Virus fixe 1:100	„	3. II.	14. II. Lyssa, 19. †



Die Versuche ergeben, dass das normale, frische Kaninchenserum nicht im Stande ist, das Virus fixe auch nicht nach längerer Zeit, weder bei Brüt- noch bei Zimmertemperatur zu zerstören. Das Virus fixe, welches zu diesen Versuchen benutzt wurde, erzeugte allerdings nicht constant noch in Verdünnungen von 1:500 und 1:1000 Lyssa bei Kaninchen. Das Virus wurde theils unfiltrirt, theils filtrirt in Verdünnungen verwendet. Es zeigt sich, dass das Serum bis zu Mengen von 0·5 ccm auf 0·5 ccm 100 facher Verdünnungen (entsprechend also einer 200-fachen Verdünnung) nicht im Stande war, das Virus selbst nach 20 stündiger Einwirkung zu zerstören. In zwei Versuchen finden wir bei 100 facher Virusverdünnung ein Ueberleben der Thiere. Ob diese Resultate angesichts der vielen negativen Erfolge auf eine Rabicidie des Serums zurückzuführen sei, ist unwahrscheinlich. Es steht jedenfalls fest, dass in den zahlreichen Versuchen das normale Kaninchenserum nicht im Stande war, das Virus fixe in Verdünnungen bis 1:100 zu zerstören. Es wäre möglich, dass das normale Kaninchenserum in grösseren Mengen auf stärkere Verdünnungen des Virus rabicide Eigenschaften besässe. Die verwendete Infectionsdosis dürfte einer 10 fach letalen Dosis entsprechen, so dass möglicher Weise bei 1 fach letalen Virusmengen (1:1000) eine eventuelle Rabicidie des normalen Kaninchenserums zum Ausdruck kommen könnte.

Versuche mit Immunserum von Kaninchen auf Virus fixe und Strassenvirus.

Menge des Immunserums	Menge des Virus fixe	Concentration des Virus	Dauer der Einwirkg. des Serums bei Zimmertemperatur	Infection subd. Kan. am	Resultat
1 ccm (von Kan. 13 nach Högyes immunisirt, dann inficirt und überlebt)	0·5	Strassenvirus 1:50 filtrirt	24 Stunden	25. X. intraoculär	überlebt Das Controlthier bekommt typ. Lyssa
1 ccm von Kan. 13	0·5	Virus fixe 1:100	„	25. X.	überlebt
1 ccm (von Kan. 10 nach Högyes immunisirt, dann inficirt und überlebt)	1·0	Strassenvirus 1:50 filtrirt	„	5. XI. intraoculär	überlebt
1 ccm (von Kan. 24 nach Högyes immunisirt, dann inficirt und überlebt)	1·0	Strassenvirus 1:50 filtrirt	„	5. XI. intraoculär	3. XII. † ohne Ersch., davon Medulla subd. 96 überlebt
1 ccm (Serum von Kan. 24)	1·0	Strassenvirus 1:50	„	5. XI.	überlebt
0·5 ccm Serum von Kan. 23 (nach Högyes immunisirt, dann inficirt u. überlebt)	0·5	Virus fixe 1:1, nicht filtrirt	18 Stunden	8. XI.	überlebt
0·5 ccm (dasselbe Serum)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	„	8. XI.	überlebt



(Fortsetzung.)

Menge des Immunserums	Menge des Virus fixe	Concentration des Virus	Dauer der Einwirkg. des Serums bei Zimmertemperatur	Infection subd. Kan. am	Resultat
0·5 ccm (Serum v. Kan. 23)	0·5	Virus fixe 1:100 filtrirt	18 Stunden	8. XI.	überlebt
Control-Kaninchen		Virus fixe 1:300 1:400		„	Lyssa
0·1 ccm (Serum v. Kan. 82, nach Högyes immunisirt, dann mit nicht filtrirtem Virus 1:1 inficirt und an Lyssa erkrankt). Die Serumprüfung erfolgte vor der Infection	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	20 Stunden	26. XI.	4. XII. Lyssa, 8. †
0·1 ccm (dasselbe Serum)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	„	„	21. XII. †, davon Medulla subdural Kan. 40 überlebt
0·1 ccm (Serum v. Kan. 87, nach Högyes immunisirt, inficirt mit Virus 1:50, erkrankt an Lyssa. Die Serumprüfung erfolgte vor der Infection)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	„	„	5. XII. Lyssa, 7. †
0·1 ccm (Serum v. Kan. 87)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	„	„	überlebt
0·1 ccm (Serum v. Kan. 27, nach Högyes immunisirt, dann inficirt u. überlebt, danach Ser. entnommen)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	„	„	überlebt (20 Tage nach der Infection zu Grunde gegangen)
0·5 ccm (Serum v. Kan. 138, nach Högyes immunisirt, inficirt und überlebt)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	„	18. XII.	† nach 26 Tagen ohne Ersch. 14. I.
0·1 ccm (Serum v. Kan. 138)	0·5	Virus fixe unfiltrirt	„	„	26. XII. Lyssa, 27 †
0·1 ccm (Serum v. Kan. 138)	0·5	Virus fixe 1:50 unfiltrirt	„	„	überlebt
0·5 ccm (Serum v. Kan. 138)	0·5	Virus fixe 1:50 unfiltrirt	„	„	7. I. nach 20 Tagen ohne Erscheinung
0·5 ccm (Serum v. Kan. 88, nach Högyes immunisirt, dann inficirt u. überlebt)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	„	„	28. XII. † ohne Erscheinung
0·1 ccm (Serum v. Kan. 88)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	„	„	26. XII. Lyssa, 27. †
0·3 ccm (Serum v. Kan. 92, nach Högyes immunisirt, inficirt, überlebt)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	„	3. II.	12. II. Lyssa, 16. †
0·5 ccm (Serum v. Kan. 92)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	„	„	überlebt



(Fortsetzung.)

Menge des Immunserums	Menge des Virus fixe	Concentration des Virus	Dauer der Einwirkg. des Serums bei Zimmertemperatur	Infection subd. Kan. am	Resultat
0·01 ccm (Serum von Kan. 92)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	20 Stunden	3. II.	überlebt
0·3 ccm (Serum v. Kan. 91. Immunisirt nach Högyes. inficirt, überlebt)	0·5	Virus fixe 1:1 unfiltrirt	"	"	"
0·05 ccm (Serum von Kan. 91)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	"	"	"
0·01 ccm (Serum von Kan. 91)	0·5	Virus fixe 1:50 filtrirt	"	"	"

Aus den angeführten Versuchen geht ganz deutlich hervor, dass das Serum immuner Kaninchen sowohl Virus fixe als auch Strassenvirus in vitro zu zerstören vermag. Serummengen von 0·5 ccm normalen Kaninchenserums auf Virus fixe in filtrirten Verdünnungen von 1 : 100 waren nicht im Stande, nach 18- bis 20stündiger Einwirkung das Virus abzuschwächen oder gar zu zerstören.

In den Versuchen mit Immunserum wird im Gegensatz zum normalen Serum sowohl Virus fixe als auch Strassenvirus nicht nur in Verdünnungen von 1 : 100, sondern auch in Verdünnungen 1 : 50 nach 18- bis 20stündiger Einwirkung zerstört. Geringere Zeiträume wurden nicht versucht. Serummengen von 0·01 ccm genügen schon die 50fache Verdünnung, das Virus unschädlich zu machen.

Wurden statt der 50- bis 100fachen Verdünnungen das Virus unverdünnt und unfiltrirt zu den Versuchen verwendet, so sehen wir, dass 0·1 bis 0·3 ccm Serum nicht genügt hat, das Virus zu zerstören, indem nach subduraler Injection des Gemisches bei den Thieren typische Lyssa auftrat.

Wie genau quantitativ die Wirkung dieser Immunsera sei, sehen wir in den Versuchen, wo ein und dasselbe Serum auf verschiedene Virusconcentrationen eingewirkt hat.

Bei Anwendung von 0·1 bis 0·3 Immunserum auf Virus fixe in unverdünnten Emulsionen wurde die Infectiosität des Virus gar nicht beeinflusst. Wurden stärkere Verdünnungen des Virus genommen (1 : 50 bis 1 : 100), so äusserte dasselbe Serum sogar in Mengen von 0·05 ccm) rabicide Wirkungen.

Ganz eclatant geht die Wichtigkeit der Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse in den Versuchen mit dem Serum von Kaninchen Nr. 82 u. 87 hervor. Kaninchen Nr. 82 u. 87 wurden, wie aus früheren Versuchen S. 517



hervorgeht, nach Högyes immunisirt und 20 Tage nach der letzten Vaccination mit Virus fixe Emulsionen, (die nicht filtrirt waren) in Verdünnungen 1:1 und 1:50 subdural inficirt und gingen an Lyssa zu Grunde. Das Serum dieser Thiere war ebenso wie das Serum von Kaninchen, die der Lyssainfection widerstehen konnten, nicht im Stande, Virus fixe in der Verdünnung 1:1 zu zerstören. Dieselben Sera erwiesen sich aber auf filtrirte Emulsionen von Virus fixe in Verdünnungen 1:50 wirksam. Auf die Bedeutung der Filtration des Virus durch Papierfilter zur Erzielung gleichmässiger Verdünnungen haben wir bereits hingewiesen. Wir möchten noch einmal hervorheben, dass sowohl für die Werthbestimmung der Sera als auch zur Prüfung des Immunitätszustandes, wie aus dem Versuch auf S. 514 hervorgeht, eine genaue Dosirung des Virus absolut wichtig ist und exacte Resultate nur dann zu erwarten sind, wenn die Verdünnung quantitativ erfolgt und die Emulsion gleichmässig durch Filtration gewonnen wird.

VI. Zur Theorie der activen Immunität gegen Tollwuth.

Wenn wir nun auf Grund der vorliegenden Thatsachen auf die Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung eingehen, so muss zunächst bemerkt werden, dass eine solche, die allgemein anerkannt und fundirt wäre, bisher fehlt. Pasteur nahm an, dass in der Emulsion des an Wuth verendeten Thieres neben dem Gifte auch eine matière vaccinale vorhanden sei, welche bei der Abschwächung des Giftes beim Trocknen noch erhalten bleibe; bei der subcutanen Einverleibung der ungiftigen und giftigen Rückenmarksemulsionen findet diese Substanz Zeit, auf das Gehirn und Rückenmark als das für die Tollwuth empfindliche Organ schützend einzuwirken, so dass das Gift selbst bei subduraler Infection nicht mehr einwirken könne. Es entsprach diese Vorstellung der auch später bei anderen Infectionsprocessen vertretenen Anschauung, dass neben der Giftsubstanz auch immunisirende Körper selbst in den Culturen gebildet und vorhanden wären.

Babes hat die Vorstellung, dass durch die Schutzimpfung die Zellen des Centralnervensystems die Eigenschaft erlangen, das in dasselbe gelangte Gift zu zerstören.

Högyes geht von einem Versuche aus, bei welchem er durch Injection grosser Quantitäten einer Gehirn-Rückenmark-Emulsion (eines immunisirten Hundes) in die Bauchhöhle von mehreren Hunden bei einem dieser Thiere absolute Immunität erzielte. Högyes nimmt demnach, ähnlich wie



Pasteur, das Vorhandensein vaccinirender Substanzen im Centralnervensystem an. Högyes findet aber ferner, dass auch ohne Annahme immunisirender Substanzen die Immunität sich durch die Gewöhnung der Nervenzellen an das Gift, wie eine solche bei der successiven Einverleibung steigender Mengen des Wuthmikroben und des von ihm erzeugten Toxins stattfinde, erklären lasse.

Centanni, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Gewebe und Organe gegenüber dem Wuthvirus danken, geht von der Anschauung aus, dass die Immunität unabhängig sei von den Eigenschaften des Blutserums, welche Thatsache er am Kaninchen bei der Infection mit dem Bacillus meningit. aërogenes erhoben hatte. Bezüglich der Lyssa stützt er diese Anschauung auf folgende Thatsachen:

1. Wenn die giftzerstörende Eigenschaft des Blutserums, welche bei der Immunisirung gegen Wuth besteht, auch geschwunden ist, so bestehe noch immer die Immunität auch gegen die subdurale Infection.

2. Vaccinirte Thiere können bei einer zu frühzeitigen oder zu intensiven Infection erliegen, trotzdem in ihrem Serum eine giftzerstörende Wirkung besteht.

3. Das Blut sei nicht der Infectionsweg des Lyssavirus, so dass man mit der Annahme immunisirender Substanzen im Blute noch keine Erklärung für ihre Einwirkung auf das in einem anderen Gewebe (Nervengewebe) sich verbreitende Wuthvirus besitze.

Centanni constatirte zwar die giftzerstörende Wirkung des Blutes immunisirter Thiere, fand aber auch am ganz frischen Blute von gesunden Kaninchen eine allerdings erst nach längerer Einwirkung, aber doch bereits nach einem 3stündigen Contact auftretende Zerstörung des Wuthgiftes. Da aber diese giftzerstörende Wirkung des normalen Blutes weit davon entfernt ist, am lebenden Thiere das Nervensystem zu schützen, so kommt Centanni schliesslich dazu, anzunehmen, „dass das Blut uns keinen sicheren Anhaltspunkt dafür bietet, was innerhalb der Gewebe vorgeht, welche ihre eigene Constitution und ihren eigenen Stoffwechsel besitzen.“

Zur Beweisführung Centanni's wäre nur zu bemerken, dass nach unseren Untersuchungen dem normalen Kaninchenserum die rabicide Eigenschaft fehlt, dass eine solche nur dem Immunserum zukommt, womit einer seiner Einwände fällt, während der andere, das Bestehen der Rabicidie im Blute nicht zur Erklärung der Immunität herangezogen werden könne, weil das Wuthvirus sich auf dem Wege des Nervensystems verbreite, wohl nur eine Annahme vorstellt, indem ja loco infectionis immerhin die rabicide Wirkung des Blutes beim immunen Thiere eintreten könnte.

Marx (13) nimmt an, dass das Wuthvirus bei der Passage durch das Kaninchen an seiner Resistenz gegenüber dem Menschen abnimmt, daher im menschlichen Körper, wie es bei der Pasteur'schen Schutzimpfung und bei der Methode Högyes' der Fall wäre, leicht und sicher abgetödtet wird; dadurch werden die die Immunität erzeugenden Substanzen, der Inhalt der abgetödteten und der Auflösung verfallenden supponirten Wuthmikroben frei und regt jenen zur Immunisirung führenden Zellreiz an. Die Immunität kam somit bei der Wuth in ähnlicher Weise zu Stande, wie bei den Schutzimpfungen gegen Pest, Cholera und Typhus. **Marx** findet einen Unterschied nur darin, dass es bei der Wuth nicht gelänge, das Virus für die Schutzimpfungszwecke abzutödten, ohne gleichzeitig die immunisirenden Substanzen zu vernichten. Dem könnte entgegengehalten werden, dass nach Babes die Immunisirung auch mit erwärmtem Marke zu erreichen ist.

Für die Annahme, dass das Virus fixe in seiner Resistenz gegenüber dem Menschen sehr herabgesetzt sei, bringt **Marx** allerdings keine Beweise, denn seine Versuche an Javaäffchen sind in dieser Richtung nicht ausreichend. Doch könnte eine Analogie in dem durch Kaninchenpassage in seiner Virulenz gesteigerten Streptococcus **Marmorek** gefunden werden, welchen **Petruschky** für den Menschen als nicht infectiös gefunden hat. Es sei auch verwiesen an die gewiss nicht zu unterschätzende Thatsache der praktischen Erfahrung bei den Schutzimpfungen gegen Lyssa, bei denen in den vielen Tausenden von Fällen auch nicht einmal eine Erkrankung erzeugt worden ist; auch nicht bei der verstärkten Methode, in welcher bereits am 3. Tage für das Kaninchen virulentes Mark dem Menschen einverleibt wird.

Unsere Untersuchungen haben in der Frage nun einen Schritt weiter geführt; sie haben nicht nur die Thatsache bestätigt, dass das Serum immuner Thiere die Eigenschaft besitzt, das Wuthgift in vitro abzutödten, sondern haben auch die Thatsache erbracht, dass im immunisirten Thier das Virus bei intranervöser Application, ebenso wie bei subduraler nicht nachweisbar ist, dass es zerstört wird im Gegensatze zum empfänglichen Thiere, bei welchem es constant nach bestimmten Zeiträumen in der Medulla oblongata bezw. im Lendenmark nachzuweisen ist. Es liegt nahe, die Erscheinung auf an der Infectionsstelle bereits in Wirksamkeit tretende rabicide Kräfte zurückzuführen. Wenn Centanni die Beschaffenheit der Blutflüssigkeit für irrelevant erklärt, so lässt sich dem zwar nicht absolut widersprechen, wie es das Verhalten des Wuthgiftes im Organismus der Taube zeigt; im Centralnervensystem dieser natürlich immunen Thiere erhält sich das Virus längere Zeit, trotzdem kommt es zu keiner Erkrankung — ein neuer Beweis für den verschiedenen Mechanismus der



natürlichen und erworbenen Immunität. Die Immunität der Taube steht allem Anschein nahe der Giftimmunität, die in der histogenen Immunität Behring's ihre erklärende Vorstellung findet.

Wir wären also geneigt, die erworbene Immunität der empfänglichen Thiere und in Analogie die des Menschen auf die erworbenen Immunsubstanzen zurückzuführen, ganz so wie bei anderen Infectionskrankheiten, bei der Cholera, Typhus u. s. w.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Högyes, *Lyssa.* Wien 1897. — A. Hölder, Nothnagel's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.* (Hier ausführl. Litteraturangaben.)
2. A. di Vestea e G. Zagari, *La Psychiatri.* Napoli 1887.
3. E. Roux, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1889.
4. G. Ferré, *Ebenda.* 1889.
5. E. Genaro, *La Riforma med.* Nr. 7/8. — Ref. nach Baumgarten's *Jahresbericht.*
6. R. Kraus und P. Clairmont, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXXIV.
7. Gibier, Recherches expér. sur la rage. *Thèse.* Paris 1884.
8. Babes, *Annales de l'Institut de pathol. et bact.* Bukarest 1891. — *Annales de l'Institut Pasteur.* 1889, 91, 94.
9. Tizzoni, *Riforma med.* 1891, 1892. — *Berliner klin. Wochenschrift.* 1894. *Modo di Preparare siero antirabico.* Bologna 1895.
10. E. Centanni, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1899.
11. Johne, *Zeitschrift für Thiermedicin.* 1898.
12. Evangelista, *Riforma med.* 1892.
13. Marx, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900.



[Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien.]
(Vorstand: Prof. R. Paltauf.)

Ueber die Bildung von Immunsubstanzen gegen das Lyssavirus bei natürlich empfänglichen und unempfänglichen Thieren.

(Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Kunst, Wissenschaft und Litteratur in Böhmen.)

Von

Privatdocenten Dr. **R. Kraus**, Assistent am Institute. und Dr. **R. Maresch**, Assistent am pathol.-histol. Institute.

Ueber die Bildung von Immunsubstanzen gegen ein bestimmtes Virus oder bakterielles Gift bei natürlich empfänglichen und unempfänglichen Organismen liegen bisher wenig systematisch vergleichende Untersuchungen vor.

Die Frage, ob natürlich unempfängliche Organismen gegen das betreffende Virus oder Gift Immunsubstanzen ebenso zu produciren im Stande wären, wie die natürlich empfänglichen Organismen, ist bisher nicht in bestimmter Weise entschieden worden. Aus Untersuchungen von von Metschnikoff (1) z. B. geht hervor, dass Krokodile (Alligator missisipiensis), die gegen das Tetanustoxin und das lösliche Choleragift äusserst unempfindlich sind, in kurzer Zeit Antitoxine liefern. Junge Krokodile, die ebenfalls gegen das Tetanustoxin unempfindlich sind, produciren ebenfalls Antitoxine, jedoch viel langsamer als alte Thiere. Schildkröten geben, trotzdem sie auch unempfindlich sind, überhaupt kein Antitoxin. Nach den Beobachtungen von Calmette und Deléarde erzeugen niedere Wirbelthiere gegen pflanzliche und thierische Gifte, für die sie sich empfindlich erweisen, keine Gegensubstanzen. So lassen sich beispielsweise Frösche mit steigenden Dosen von Abrin immunisiren, ohne dass im Serum Antitoxine



nachzuweisen wären. Vaillard und Knorr (8) konnten zeigen, dass das gegen Tetanustoxin sehr resistente Huhn nach Ueberstehen des Tetanus ebenso wie die empfindlichen Kaninchen reichlich Antitoxin produciren. In letzterer Zeit hat de Nittis (3) nachgewiesen, dass das Serum von Meerschweinchen, die mit Milzbrand behandelt wurden, Mäuse und Meerschweinchen gegen eine Milzbrandinfection nicht zu schützen vermag. Das Serum von immunisirten Tauben, die für Milzbrand unempfänglich sind, vermag Mäusen und Meerschweinchen Schutz gegen die Milzbrandinfection zu verleihen.

Ueber die Entstehung von Immunsubstanzen bei empfänglichen und unempfänglichen Thieren gegen das Lyssavirus sind überhaupt keine Versuche angestellt worden.

Die nachfolgenden Untersuchungen beschäftigen sich in systematischer Weise mit der Frage, ob bei natürlich empfänglichen und unempfänglichen Organismen gegen das Lyssavirus nach Immunisirung Schutzstoffe im Blute dieser Thiere nachweisbar sein dürften.

Aus den Arbeiten von Babes, Tizzoni und unseren Untersuchungen wissen wir bereits, dass bei Hunden und Kaninchen, die für Lyssavirus sehr empfänglich sind, nach Immunisirung mit dem Virus Immunsubstanzen im Blute dieser Thiere auftreten. Diese Substanzen vermögen sowohl das Virus in vitro zu zerstören als auch, wie hauptsächlich aus Tizzoni's Versuchen hervorgeht, das in den Organismus bereits eingedrungene Virus unschädlich zu machen.

Neben Kaninchen und Hunden einerseits, wurden andererseits in unseren Versuchen Thiere verwendet, die für das Lyssavirus unter gewöhnlichen Verhältnissen absolut unempfänglich sind oder sich sehr resistent verhalten. Gibier und wir (4) konnten zeigen, dass alte Tauben für das Lyssavirus, sowohl für das Virus fixe als auch für das Strassenvirus, unempfänglich sind. Die cerebrale Impfung mit Lyssavirus bei alten Tauben bleibt erfolglos. Hühner können, wie aus unseren früheren Untersuchungen hervorgeht, nach der cerebralen Infection mit Lyssavirus an Lyssa erkranken. Die Krankheitssymptome treten aber bei Hühnern, selbst nach cerebraler Impfung mit Virus fixe sehr spät auf, die Krankheitsdauer ist eine viel längere als bei Kaninchen und Hunden. Ja, wir konnten sogar spontane Heilungen nach Ausbruch der Lyssa beobachten. Es verhalten sich demnach die Hühner dem Lyssavirus gegenüber anders als Kaninchen und Hunde, indem sie viel später nach der Infection erkranken und auch viel länger Krankheitssymptome darbieten als die letzteren.

Nachdem, wie bekannt, Kaninchen und Hunde, Thiere, die für Lyssa empfänglich sind, nach Immunisirung mit Lyssavirus ein specifisches Immunserum liefern, war es noch von Interesse zu erfahren, ob bei den



weniger empfänglichen Hühnern oder bei den unempfänglichen Tauben nach der Immunisirung Immunsubstanzen nachzuweisen sein werden oder nicht.

A priori würden wir ja auf Grund der Seitenkettentheorie von Ehrlich erwarten, dass bei empfänglichen Thieren gegen ein bestimmtes Gift Immunsubstanzen nach der Immunisirung sicher im Blute auftreten werden. Beruht doch die Empfänglichkeit der Organismen für ein bestimmtes Gift nach Ehrlich auf dem Vorhandensein von entsprechenden Receptoren, die das Gift an sich reissen und in der Regel, wenn sie in Ueberschuss producirt werden, ins Blut als Immunstoff ausgetossen werden. Wir müssten also bei den empfänglichen Thieren nach Injection von Substanzen, die die Receptoren zur Regeneration anzuregen im Stande sind, Immunsubstanzen im Blute antreffen.

Bei Organismen, die natürlich unempfänglich für ein bestimmtes Gift sind und deren Unempfänglichkeit auf einem vollständigen Mangel an empfindlichen Elementen beruht, werden wir auch nach der Immunisirung keine Immunstoffe im Blute vorfinden dürfen. Ein Mangel an Receptoren schliesst nach Ehrlich ja jedwede Bildung von Immunsubstanzen aus.

Wenn auch der Mechanismus der Lyssainfection bis heute nicht klargestellt ist und ein Lyssagift noch nicht nachgewiesen wurde, lässt sich immerhin die Ehrlich'sche Betrachtungsweise sowohl für die Intoxicationen als auch für die Infectionen in Anwendung ziehen.

Unsere Versuche wurden zunächst an den für das Lyssavirus empfindlichen Kaninchen und Hunden durchgeführt. Vor Allem untersuchten wir das Serum normaler Kaninchen und Hunde auf eine eventuelle rabicide Eigenschaft. Diese Versuche wurden zunächst aus dem Grunde angestellt, um die gefundenen Werthe des Serums mit den Werthen der immunisirten Thiere vergleichen zu können und durch Vergleich auf die Immunwerthe schliessen zu dürfen. Ausserdem war es interessant zu erfahren, ob die natürliche Empfänglichkeit dieser Thiere und auch die natürliche Resistenz und Unempfänglichkeit der Hühner und Tauben in den Eigenschaften des Serums zum Ausdrucke kommt.

Die Versuche mit normalem Kaninchen- und Hundeblut wurden in der Weise ausgeführt, dass das frische Serum in verschiedenen Mengen zu filtrirten und verdünnten Virus fixe-Emulsionen zugesetzt wurde. Nach 18 Stunden (bei Zimmertemperatur) wurde von dem Gemenge etwas Kaninchen subdural injicirt.

Gleich Eingangs möchten wir bezüglich der Methodik der Serumprüfung hervorheben, dass wir nach den Erfahrungen der früheren Arbeiten das Lyssavirus in verdünntem Zustande zum Serum zusetzen. Wir



konnten nämlich zeigen, dass nur bei genauer Einhaltung der quantitativen Verhältnisse eine Werthbestimmung des Serums für das Lyssavirus möglich sei. Das Virus fixe und auch das Strassenvirus enthält in dichter Emulsion, wie sie für gewöhnlich benützt wird, die 500- bis 1000fache lat. Infectionsdosis. Es ist selbstverständlich, dass bei Benützung einer dichten Emulsion Serumwerthe, die nicht besonders hoch sind, nicht zum Ausdrucke gelangen können. Ohne des Weiteren auf diese wichtige Frage eingehen zu wollen, da wir sie in unserer früheren Arbeit zur Genüge gewürdigt haben, bemerken wir, dass wir ebenso, wie in den früheren Versuchen, eine filtrirte Verdünnung des Virus fixe 1:100, die sich als typisch virulent erwiesen hat und ganz sichere constante Resultate liefert, in den folgenden Versuchen als Testdosis für gewöhnlich verwendet haben. Die höheren Verdünnungen 1:500 und 1:1000 waren uns, obwohl sich mit diesen Verdünnungen auch noch Lyssa erzeugen liesse, doch zu unsicher, um sie als Testdosis zu verwenden. Wir werden sehen, dass sich mit der Verdünnung 1:100 im normalen Serum von Hühnern rabicide Substanzen nachweisen lassen. Im Uebrigen haben wir, um dem eventuellen Fehler zu begegnen, dass die Testdosis zu hoch genommen wurde, auf der anderen Seite das Serum in grossen Mengen zugesetzt.

Versuch mit normalem Kaninchenserum auf Virus fixe.

Menge des normalen Kaninchenserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 u. 0·5 ccm	Nach 18 Std. bei Zimmertemp. subdur. Kanincheninfection	Subdurale Infection am	Resultat
Serum 1				
0·5	1 : 100	37	30. IV.	am 9. IV. Lyssa, 13. †
0·25	1 : 100	89	„	am 9. IV. Lyssa, 12. †
0·5	1 : 50	30	„	am 9. IV. Lyssa, 13. †
Serum 2				
0·5	1:100 (0·5 ccm)	40	3. II.	am 15. II. Lyssa, 16. †
0·5	1 : 50	35	„	am 13. II. Lyssa, 15. †
Serum 3				
0·5	1 : 100	10	3. II.	am 14. II. Lyssa, 19. †

Diese Versuche und auch solche, über die in der früheren Arbeit berichtet wurde, lehren, dass das normale Kaninchenserum in Mengen von 0·5 ccm nicht im Stande war, auf 0·5 ccm und 1 ccm einer Virus fixe-Emulsion von 1:100 selbst nach einer 18stündigen Einwirkung das Virus zu zerstören. Höhere Serumwerthe als 0·5 ccm wurden bei unseren Versuchen nicht benützt. Es wäre möglich, dass bei Verwendung grösserer Mengen Kaninchenserum als 0·5 ccm und einer noch stärkeren Verdünnung des



Virus fixe vielleicht ein Werth des normalen Serums hätte nachgewiesen werden können. Wie aus den weiteren Versuchen hervorgehen wird, war es nicht nothwendig, diese Versuche in der angedeuteten Weise zu ergänzen.

Im Anschluss an diese Versuche führen wir einen Versuch mit Serum von immunisirten Kaninchen zum Vergleich an. Ausführliche Versuche in dieser Richtung haben wir in der früheren Arbeit mitgetheilt, so dass wir auf eine ausführliche Wiedergabe ähnlicher Versuche verzichten können. Die zum Versuche benützten Kaninchen wurden einige Monate mit Virus fixe behandelt.

Versuch mit Immunserum von Kaninchen auf Virus fixe.

Menge des Immunserums in ccm	Menge der Virus fixe-Emulsion	Concentration des Virus	Dauer der Einwirkung	Subdurale Infection am 8. V.	Resultat
Kaninch. 118					
0·5	1 ccm	1 : 50	18 Std. bei Ztp.	132	überlebt
0·25	„	1 : 50	„	213	14. Lyssa, †
0·5	„	1 : 100	„	227	überlebt
0·25	„	1 : 100	„	102	„
Kaninch. 150					
0·5	1 ccm	1 : 50	„	186	„
0·5	„	1 : 100	„	241	„
0·25	„	1 : 100	„	116	„

Wie aus diesem Versuche und aus den früheren Versuchen ganz klar hervorgeht, besitzt das Serum immunisirter Kaninchen die Eigenschaft, Virus fixe in vitro zu neutralisiren; 0·5 und 0·25 ccm dieses Serums vermögen nicht nur eine Virus fixe-Emulsion von 1:100 zu ihrer Wirksamkeit zu zerstören, sondern sind auch im Stande die doppelte Infectionsdosis (= 20 let. Dosen), zu neutralisiren. Dieser Versuch und auch die zahlreichen früheren Versuche beweisen zur Genüge, dass im Serum der mit Lyssavirus immunisirten Kaninchen thatsächlich Schutzstoffe auftreten.

Ganz gleiche Versuche, wie die mit normalem Kaninchenserum und dem Immunserum wurden mit normalem Hundeserum und mit Serum von immunisirten Hunden angestellt.

Ebenso wie dem Serum der für Lyssavirus empfindlichen Kaninchen normaler Weise nachweisbare Werthe an rabiciden Substanzen mangeln, findet man auch imn ormalen Hundeserum solche Stoffe nicht vor. Erst nach Behandlung dieser Thiere mit Lyssavirus treten solche Schutzstoffe auf und sind im Blute nachweisbar.



Versuch mit normalem Hundeserum auf Virus fixe.

Menge des normalen Hundeserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung	Subdurale Infection am 9. V. u. 21 V.	Resultat
Hund 1				
0·5	1 : 50	18 Std. b. Zimmertp.	85	18. Lyssa, 20. †
0·25	1 : 50	„	74	19. Lyssa, 20. †
0·5	1 : 100	„	90	20. Lyssa, 22. †
0·25	1 : 100	„	37	22. Lyssa, 27. †
Hund 2				
0·5	1 : 100	„	55	18. Lyssa, 21. †
Hund 3				
0·5	1 : 50	„	8	29. Lyssa, 30. †
0·25	1 : 100	„	46	30. Lyssa, 31. †
Hund 4				
0·5	1 : 50	„	37	29. Lyssa, 30. †
0·25	1 : 100	„	35	29. Lyssa, 30. †

Versuch mit Serum von immunisirten Hunden.

Menge des Immunserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung d. Serums auf den Virus fixe	Subdurale Infection am 11. VI.	Resultat
Hund I				
0·5	1 : 50	18 Std. b. Zimmertp.	6	überlebt
0·25	1 : 50	„	73	„
0·1	1 : 100	„	63	„
Hund II				
0·5	1 : 50	„	94	„
0·25	1 : 50	„	67	„
0·1	1 : 100	„	26	„
Controle			71	18. Lyssa, 29. †

Es würde also aus diesen Versuchen hervorgehen, dass die für das Lyssavirus empfindlichen Kaninchen und Hunde nach Immunisirung mit diesem Virus Schutzstoffe zu produciren im Stande sind.

Die weiteren Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob das Serum natürlich unempfänglicher Thiere, wie es die Tauben sind, normaler Weise Schutzstoffe enthielte und ob im Serum der mit Lyssavirus behandelten Tauben etwa solche auftreten.



Wie aus den früheren Arbeiten hervorgeht, widerstehen alte Tauben der cerebralen Infection mit Lyssavirus, sind also für das Lyssavirus unter normalen Verhältnissen unempfindlich. Es wurde auch gezeigt, dass diese Unempfänglichkeit für das Lyssavirus nicht dadurch zu Stande komme, dass das Virus, im Gehirn dieser Thiere eingebracht, zerstört werde, wie wir es bei den immunisirten Kaninchen gefunden haben. Das Lyssavirus pflanzt sich im Gehirn der natürlich unempfänglichen Thiere fort und lässt sich nach langer Zeit noch experimentell nachweisen. Gleichzeitig wurde auch ermittelt, dass das Serum der Tauben keine Lyssavirus schädigenden Eigenschaften besitze. Die natürliche Unempfänglichkeit der Tauben beruht demnach auf der Unempfindlichkeit der Zellelemente für das Virus oder dessen Gifte. Das Virus findet im Gehirn der Tauben einen entsprechenden Nährboden, auf dem das Virus seine Lebensfähigkeit und Infectiosität lange Zeit behält, auf dem es sich vielleicht auch vermehrt, es findet aber keine Angriffspunkte für die schädigende Wirkung.

Versuch mit normalem Taubenserum auf Virus fixe.

Menge des normalen Taubenserums	Virus fixe-Emulsion 1^{ccm}	Dauer der Einwirkung	Subdurale Infection am 21. V.	Resultat
Taube 1				
0·5	1 : 100	18 Std. b. Zimmertp.	11	29. Lyssa, 30. †
0·25	1 : 100	„	96	29. Lyssa, 30. †
Taube 2				
0·5	1 : 100	„	17	29. Lyssa, 30. †
Taube 3				
0·5	1 : 100	„	62	11. Lyssa, 12. †

Es vermag mithin das normale Taubenserum in Mengen von $0 \cdot 5^{ccm}$ Virus fixe-Emulsionen von 1 : 100 zu zerstören.

Die folgenden Versuche wurden mit Serum von Tauben angestellt, die mit Virus fixe-Emulsionen subcutan behandelt worden sind. Zu den Immunisirungen wurden nicht, wie bei Hunden und Kaninchen, erst hohe Verdünnungen nach Högyes benutzt, sondern die Tauben bekamen gleich infectiöses Virus von 1:100 und wurden rasch mit höheren Concentrationen des Virus behandelt.

Die Tauben wurden vom 1. V. bis 22. V. mit Emulsionen des Virus fixe von 1 : 100 und 1 : 50 behandelt und bekamen in bestimmten Intervallen 5^{ccm} von diesen Emulsionen; 19 Tage nach der letzten Injection wurde das Serum geprüft. Wie aus den Versuchen von Cen-

tanni, Tizzoni und unseren Versuchen hervorgeht, ist diese Zeit die geeigneteste zur Serumentnahme. Nach dieser Zeit, also am 20. bis 25. Tag nach der letzten Injection, findet man bei empfindlichen Thieren die höchsten Werthe von Schutzstoffen im Serum.

Sonst wurde der Versuch in derselben Weise ausgeführt wie die vorhergehenden.

1. Versuch mit Serum von mit Virus fixe-Emulsionen behandelten Tauben.

Menge des Immunserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung des Serums auf Virus fixe	Subdurale Infection am 17. VI.	Resultat
1. Taube				
0·5	1 : 50	18 Std. b. Zimmertp.	95	18. Lyssa, 20. †
0·5	1 : 100	„	45	„ „
0·25	1 : 100	„	74	„ „
2. Taube				
0·5	1 : 50	„	97	„ „
0·5	1 : 100	„	8	„ „
0·25	1 : 100	„	98	„ „

Nach dem Ausfall dieses Versuches würde das Serum der mit Lyssavirus behandelten Tauben keine Schutzstoffe enthalten, es verhält sich das Serum ebenso dem Lyssavirus gegenüber wie normales Taubenserum.

Um dem Einwande noch entgegenzutreten, dass möglicher Weise die Tauben zu wenig Virus bekamen, wurden im folgenden Versuche Tauben verwendet, die durch längere Zeit Virus fixe-Emulsionen 1:100, 1:50 und auch concentrirtes Virus bekamen.

Die Tauben erhielten vom 1. V. bis zum 2. VIII. 14 Injectionen und zwar bekamen sie vom 1. V. bis 9. V. 3 ccm Virus fixe 1:100, vom 13. V. bis 22. V. 3 ccm 1:50, vom 27. V. bis 4. VI. 2 ccm 1:25, vom 11. VI. bis 2. VIII. 6 ccm dichte Emulsionen. 20 Tage nach der letzten Injection erfolgte der Aderlass. Die Versuche wurden in der üblichen Weise mit dem frischen Serum ausgeführt; bei der 3. Taube wurde das Serum nach 36 Tagen entnommen. (Siehe 2. Versuch.)

Nach dem Resultat dieser Versuchsreihe konnten auch bei drei Tauben, die durch längere Zeit mit Virus fixe-Emulsionen hoher Concentration behandelt wurden, keine rabiciden Substanzen im Serum nachgewiesen werden. Dieselben Mengen, die im Versuche mit normalem Serum Virus fixe nicht zu schädigen vermochten, waren auch hier nicht im Stande, schädigend auf das Virus einzuwirken. Es verhielt sich demnach das

Serum der behandelten Tauben dem Virus fixe gegenüber ebenso passiv, wie das Serum normaler Tauben.

2. Versuch mit Serum von mit Virus fixe-Emulsion behandelten Tauben.

Menge des Immunserums in ccm	Virus fixe-Emulsionen 1 ccm	Dauer der Einwirkung des Serums auf Virus fixe	Subdurale Infection am 28. VIII. bis 5. IX.	Resultat
1. Taube				
0·5	1 : 100	18 Std. b. Zimmertp.	107	1. Lyssa, 4. †
0·2	1 : 100	„	154	„ „
2. Taube				
0·5	1 : 100	„	124	4. Lyssa, 6. †
3. Taube				
0·5	1 : 100	„	175	14. Lyssa, 16. †
0·1	1 : 100	„	60	16. Lyssa, 18. †
4. Taube				
22.VIII. 0·5	1 : 100	„	113	ø
0·25	1 : 100	„	227	ø
5. IX. 0·5	1 : 100	„	137	ø
0·1	1 : 100	„	140	ø

Nur das Serum der 4. Taube zeigte sich dem Virus fixe gegenüber wirksam. Bei wiederholtem Versuche konnte nachgewiesen werden, dass im Serum dieser Taube rabicide Stoffe vorhanden waren, dass also die Taube Schutzstoffe producirt hatte. Nachdem doch in zahlreichen Versuchen bei Tauben normaler Weise keine rabiciden Substanzen nachgewiesen werden konnten, ist wohl in dem Falle der Schluss erlaubt, dass erst während der Behandlung diese Substanzen aufgetreten waren.

Die Versuche, in denen es gelang, Tauben durch Hungern für Lyssavirus empfänglich zu machen, scheinen dafür zu sprechen, dass Receptoren auch bei Tauben für das Lyssavirus de norma vorhanden sein dürften, deren Affinität zum Virusgift erst unter besonderen Verhältnissen ausgelöst werden könne. Auch der besondere Fall lässt sich in dem Sinne deuten, dass auch die unempfänglichen Tauben Receptoren für das Lyssavirus besitzen. Normaler Weise haben diese Receptoren gar keine Affinität zum Lyssavirus. Die Unempfänglichkeit der Tauben für das Lyssavirus und der Mangel an Immunsubstanzen im Serum, die nach Ehrlich ausgestossene, im Ueberschuss producirte Seitenketten sind, sprechen in diesem Sinne. Unter besonderen Umständen, durch Hungern beispielsweise, lassen sich diese unempfindlichen Receptoren empfindlich machen, die Tauben bekommen nach der Infection Lyssa. Ob solche für Lyssavirus disponirt gemachte Tauben auch Immunserum liefern, was ja möglich wäre, haben wir nicht untersucht.

Die Hühner verhalten sich dem Lyssavirus gegenüber anders als Kaninchen und Hunde und anders als Tauben. Die Hühner nehmen in Bezug auf die Empfänglichkeit für das Lyssavirus eine Zwischenstellung ein, indem sie weniger empfindlich sind als Kaninchen und empfindlicher als Tauben. Nach subduraler Infection mit Virus fixe können Hühner an Lyssa erkranken. Nach einem sehr langen Incubationsstadium treten die Krankheitserscheinungen auf. Die Krankheit selbst hat auch einen ungemein schleppenden Verlauf. Es war also interessant zu erfahren, wie diese Thiere auf die Behandlung mit Virus fixe reagiren, ob bei den Hühnern ebenso wie bei Kaninchen Schutzstoffe auftreten oder nicht. Vorher wurde ebenso wie in den früheren Versuchen das Serum normaler Hühner auf rabicide Eigenschaften geprüft.

Versuch mit Serum von normalen Hühnern auf Virus fixe.

Menge des Hühnerserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung des Serums auf Virus fixe	Subdurale Infection am 13. VI. 8. VIII.	Resultat
1. Huhn				
0·5	1 : 100	18 Std. b. Zimmertp.	75	überlebt
0·25	1 : 100	„	78	29. Lyssa, (nach 16 Tagen), 3. †
2. Huhn				
0·5	1 : 100	„	74	überlebt
Controle	1 : 100	„	77	22. Lyssa, 24. †
3. Huhn				
0·5	1 : 100	„	117	überlebt
4. Huhn				
0·5	1 : 100	„	131 8.VIII.	„
0·25	1 : 100	„	140 „	25. Lyssa (nach 17 Tagen), 26. †
5. Huhn				
0·5	1 : 100	„	196 „	16. VIII. Lyssa, 18. †
6. Huhn				
0·1	1 : 100	„	148 21.VIII.	30. Lyssa, 4 †
7. Huhn				
0·5	1 50	„	101 „	29. Lyssa, 2. †
0·1	1 : 100	„	197 „	2. Lyssa, 5. †

Diese Versuche lehren, dass das normale Hühnerserum in der Regel in Mengen von 0·5 ccm auf 1 ccm Virus fixe-Emulsion 1:100 geprüft, im Stande ist, dasselbe in 18 Stunden zu zerstören. Es sind also rabicide Substanzen im Serum normaler Hühner vorhanden. Bei keiner der bisher untersuchten Thierart haben wir im normalen Serum rabicide Substanzen nachweisen können. Die Hühner besitzen solche und zwar in Werthen, die sich zwischen 0·5 ccm und 0·25 ccm bewegen. Die



Serummengen von 0·25 ccm sind zwar nicht mehr im Stande, das Virus vollständig zu zerstören, sie können aber das Virus so abschwächen, dass das Incubationsstadium verlängert ist. Bei Verwendung von 0·1 ccm Serum tritt gar keine Wirkung auf Virus fixe zu Tage.

Versuch mit Serum von immunisirten Hühnern auf Virus fixe.

Menge des Immunserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung des Serums auf Virus fixe	Subdurale Infection am 6. IX.	Resultat
1. Huhn				
0·05	1 : 100	18 Std. b. Zimmertp.	83	15. Lyssa, 18. †
0·1	1 : 50	„	162	19. Lyssa, 22. †
2. Huhn				
0·05	1 : 100	„	102	15. Lyssa, 18. †
0·1	1 : 50	„	187	„ „
3. Huhn				
0·05	1 : 100	„	8	15. Lyssa, 17. †
0·1	1 : 50	„	70	15. Lyssa, 18. †
4. Huhn				
0·05	1 : 100	„	33	16. Lyssa, 18. †
0·1	1 : 50	„	185	15. Lyssa, 18. †

Die Hühner wurden vom 2. V. bis zum 2. VIII. mit Virus fixe immunisirt. Sie bekamen im Ganzen 14 ccm Virus fixe-Emulsionen und zwar 3 ccm Virus fixe 1 : 100, 3 ccm Virus fixe 1 : 50, 2 ccm 1 : 25 und 6 ccm concentrirte Virus fixe. 33 Tage nach der letzten Injection wurde das Serum der Hühner geprüft. Wie die Versuche ergeben, konnte bei den behandelten Hühnern ein Immunwerth im Serum nicht nachgewiesen werden. Nachdem der normale Serumgehalt an rabiciden Substanzen fast 0·25 ccm beträgt, war zu erwarten, dass die Immunwerthe zumindest 5 fach und noch höher sein dürften. Es zeigte sich, dass die Werthe 0·05 auf die Emulsion von 1 : 100 und 0·1 auf die Emulsion 1 : 50 nicht schädigend einzuwirken vermochten.

Die Hühner waren mit concentrirten Emulsionen von Virus fixe von Anfang an behandelt, so dass, wenn Substanzen producirt werden könnten, solche sicher entstanden sein mussten. Bei Kaninchen und Hunden erfolgt die Bildung dieser Substanzen auf viel geringere Mengen von Virus, da die Thiere wegen der Infectionsgefahr nach der Methode von Högyes langsam mit steigenden Concentrationen immunisirt werden. Die Injectionen werden mit Dilutionen von 1 : 10000 begonnen und erreichen zum Schluss die Concentration von 1 : 100, mit der wir bei Tauben und Hühnern begonnen haben.



Es war noch an die Möglichkeit zu denken, dass die Immunsubstanzen bei Hühnern, entsprechend dem langsamen Verlauf der Lyssa bei diesen Thieren, sehr langsam producirt werden dürften. Dieser Möglichkeit wurde im folgenden Versuche Rechnung getragen, indem die Hühner 45 Tage nach der letzten Injection auf Immunstoffe geprüft wurden. Die Hühner wurden vom 22. X. bis 5. XII. mit Virus fixe behandelt und bekamen 32 ccm concentrirtes Virus. Am 22. I. wurde das Blut entnommen und das Serum in der üblichen Weise auf Virus fixe-Emulsionen 1:100 einwirken gelassen. Das Serum wurde in Mengen von 0·5 und 0·1 ccm ausgewerthet. 0·5 ccm ist der normale rabicide Werth der gesunden Hühner. Mengen von 0·1 ccm Serum und 0·25 ccm Serum normaler Hühner erwiesen sich als unwirksam. Das Serum der immunisirten Hühner erwies sich bei drei Hühnern nicht anders wirksam als normales Hühnerserum. 0·1 ccm Serum war nicht im Stande das Virus zu zerstören. Es vermochte bei zwei Hühnern sogar 0·5 ccm Serum, also Mengen, in denen das normale Hühnerserum wirksam war, das Virus nicht abzutödten. Nur ein Huhn lieferte ein Serum, dessen Werth höher war als der normale Serumwerth.

Menge des Immunserums in ccm	Virus fixe-Emulsion 1 ccm	Dauer der Einwirkung des Serums auf Virus fixe	Subdurale Infection am 22. I.	Resultat
1. Huhn				
0·5	1:100	18 Std. b. Zimmertp.	231	Lyssa
0·1	1:100	"	239	30. Lyssa, 1. †
2. Huhn				
0·5	1:100	"	236	29. Lyssa, 1. †
0·1	1:100	"	173	31. Lyssa, 2. †
3. Huhn				
0·5	1:100	"	238	30. Lyssa, 1. †
0·1	1:100	"	209	31. Lyssa, 1. †
4. Huhn				
0·5	1:100	"	245	überlebt
0·1	1:100	"	82	"
Controle	1:100	"	151	29. Lyssa, 31. †

An der Immunisirung konnte es also nicht liegen, das wir bis auf ein Huhn bei allen anderen Hühnern negative Resultate zu verzeichnen haben. Es muss nach allem daran gelegen haben, dass die Hühner für das Lyssavirus viel weniger empfindlich sind als die empfindlichen Kaninchen und Hunde, die rabicide Immunsubstanzen zu produciren vermögen.



Ergebnisse der Untersuchungen.

1. Die empfindlichen Kaninchen und Hunde besitzen physiologischer Weise in ihrem Serum keine rabiciden Substanzen.

2. Die Kaninchen und Hunde geben nach Immunisirung mit Virus fixe ein rabicides Immunserum.

3. Tauben, die für Lyssa empfindlich sind, besitzen normaler Weise kein rabicides Serum.

4. Tauben besitzen auch, nachdem sie mit Virus fixe behandelt worden sind, keine Immunsubstanzen im Blute.

5. Hühner, die für das Lyssavirus wenig empfindlich sind, haben normaler Weise im Serum rabicide Substanzen.

6. Hühner produciren nach Immunisirung mit Virus fixe für gewöhnlich keine rabiciden Substanzen.

Litteratur-Verzeichniss.

1. E. Metschnikoff, Immunität. *Handbuch der Hygiene* von Weyl. 1897.
2. A. Knorr, *Fortschritte der Medicin.* 1897.
3. De Nittis, *Annales de l'Institut Pasteur.* 1901.
4. R. Kraus, E. Keller u. P. Clairmont, *Diese Zeitschrift.*
5. R. Kraus u. P. Clairmont, *Ebenda.* 1900.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Ueber die Differenzirung der Ruhrbacillen mittels der Agglutination.

Von

Marinestabsarzt Dr. **E. Martini** und Kreisassistenzarzt Dr. **O. Lentz**,
commandirt zum Institut für Infectionskrankheiten.

Im Jahre 1898 berichtete Shiga (1), ein Schüler Kitasato's, dass es ihm gelungen sei, aus dem Stuhl von Dysenteriekranken einen Bacillus von ganz bestimmten morphologischen und culturellen Eigenschaften zu isoliren. Während diese Mittheilung zunächst nur geringe Beachtung fand, theilte Kruse (2) im Jahre 1900 mit, dass er gelegentlich einer Ruhrepidemie im rheinisch-westphälischen Kohlenbezirk in den Stühlen von Ruhrkranken ein dem Typhusbacillus ähnliches, von demselben aber sicher durch biologische Merkmale zu trennendes Kurzstäbchen gefunden habe, das er für den Erreger der Krankheit anzusprechen geneigt sei. Fast zu derselben Zeit kam aus Amerika die Nachricht, dass Flexner (3) und Strong bei Ruhrkranken in Manila auf den Philippinen ein dem von Shiga beschriebenen Bacillus ähnliches oder identisches Bacterium gefunden hätten.

Alsbald mehrten sich ähnliche Beobachtungen. v. Drigalski (4) E. Pfuhl (4) und Schmiedecke (4) fanden bei den Kranken auf dem Truppenübungsplatze in Döberitz, der erste auch bei einigen der heimkehrenden Chinakrieger sowie bei Kranken in Ostfriesland einen Bacillus, den sie mit dem Kruse'schen für identisch hielten. Flexner und seine Assistenten (5) wollten einen mit dem Bacillus der Philippinenruhr identischen an verschiedenen Orten des Ostens der Vereinigten Staaten von Nordamerika gefunden haben. — Dann wies Th. Müller (6)

bei einer Ruhrepidemie in Steiermark einen mit dem Kruse'schen Bacillus identischen nach und endlich fand Deycke (7) in Konstantinopel in den Stühlen Ruhrkranker sowie in der Milz an Ruhr Verstorbener ein Stäbchen von ganz bestimmten Eigenschaften, das er aber selbst für nicht identisch mit dem Shiga'schen Bacillus erklärt.

Jeder der genannten Forscher berichtete, dass sein Bacillus mit dem Serum von Ruhrkranken die specifische Agglutination gebe. Müller identificirte seinen Bacillus mit Hülfe schwach wirksamer Sera von künstlich immunisirten Kaninchen mit dem Kruse'schen Bacillus.

Es waren also hiernach 6 Ruhrbacillenstämme gefunden, der von Shiga, Flexner, Kruse, Müller, Deycke und der Döberitzer Stamm, unter denen die ostasiatischen Flexner, Shiga und der deutsche Stamm Kruse von Flexner (8), die deutschen und steiermärkischen Stämme von Th. Müller seither als identisch angesehen wurden. Nach Kruse hingegen waren die Bacillen von Shiga und Flexner einerseits, die Kruse'schen Bacillen andererseits in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten nur ausserordentlich ähnlich; in zwei Punkten schien eine Differenz zu bestehen. Shiga und Flexner beschrieben ihren Bacillus als beweglich und geisseltragend; beide wollten hin und wieder vereinzelte Stäbchen mit einer polständigen Geissel gesehen haben, während Kruse seine Stäbchen als geisselfrei und unbeweglich, wenn auch durch starke Molecularbewegung ausgezeichnet beschrieb.

Kruse sieht aus diesem Grunde den von ihm gefundenen Bacillus für eine besondere, wenn auch mit dem Shiga-Flexner'schen Bacillus verwandte Species an.

Auf Veranlassung von Hrn. Geheimrath R. Koch verglich neuerdings eine Commission, bestehend aus den HHrn. Prof. E. Pfuhl, Oberstabsarzt Schmiedecke, Stabsarzt Schüder und dem einen von uns (Lentz) 5 Ruhrstämme, Shiga, Flexner, Kruse sowie 2 Stämme der Döberitzer Epidemie mit einander und fand dabei, dass die geprüften Bacillen morphologisch und culturell keine wesentlichen Unterschiede erkennen liessen, dass sie insbesondere sämmtlich die gleiche, stark oscillirende Molecularbewegung zeigten und sämmtlich keine Geisseln trugen. Eine geringe Verschiedenheit von den anderen Stämmen hatte nur der Flexner'sche insofern gezeigt, als er bei der Agglutination mit dem Serum eines Reconvalescenten der Döberitzer Epidemie in der Verdünnung 1:50 eine etwas schwächere Agglutination gab als die anderen, die von dieser Verdünnung noch stark agglutinirt wurden.

Auch hiernach war somit die Frage nach der Identität der bisher gefundenen Ruhrerreger nicht endgültig geklärt, vielmehr die Arteinheit



der bisher für identisch gehaltenen Stämme Shiga und Flexner wieder in Frage gestellt worden.

Dazu kam, dass Kruse (9) berichtete, dass er bei der Ruhr der Irren häufig Bacillen gefunden hätte, welche zwar seinen echten Ruhrbacillen ähnlich wären, sich aber doch in mancher Beziehung von ihnen unterschieden. Auch fand Schmiedecke bei einem an Ruhrrecidiv Erkrankten aus der Döberitzer Epidemie einen ruhrähnlichen Bacillus, während es Lentz gelang, bei einem Herrn, der 2 Jahre zuvor im Sudan eine kleine ruhrähnliche Attaque durchgemacht hatte, als er im letzten Winter an einer Enteritis mit blutigen, schleimigen Entleerungen erkrankte, aus letzteren ebenfalls einen ruhrähnlichen Bacillus zu züchten. Beide Stämme, sowohl der von Schmiedecke als auch der von Lentz gefundene, liessen sich zwar bei der Weiterzüchtung auf verschiedenen Nährböden und durch die Geisselfärbung unschwer von den echten Ruhrbacillen unterscheiden (vgl. Tabelle I), doch wuchsen sie auf der v. Drigalski'schen Lackmus-Laktose-Agarplatte genau wie echte Ruhr. Sie waren auch, von dieser Platte entnommen, im hängenden Tropfen weder morphologisch noch durch eine Differenz in der Beweglichkeit, da sie gleich den Shiga'schen Bacillen nur lebhafte Molecularbewegung zeigten, von den echten Ruhrbacillen zu unterscheiden, so dass sie den Gedanken wachrufen mussten, dass es sich hier möglicher Weise um echte Ruhrbacillen handeln könnte. Vervollständigt wurde diese Täuschung zunächst dadurch, dass Ruhrreconvalescentenserum diese beiden Stämme noch in der Verdünnung von 1:100 kräftig agglutinirte, d. h. ebenso stark wie die zum Vergleich herangezogenen echten Ruhrstämme. Bei den weiteren Untersuchungen ergab sich dann jedoch, dass die beiden Stämme beweglich waren und Geisseln trugen sowie auch culturell in mancher Beziehung sich anders verhielten wie die echten Ruhrstämme. Daraus ergab sich, dass man bei der Verwendung von Reconvalescentenserum zur Differenzirung echter Ruhr- und ruhrähnlicher Bacillen Gefahr lief, die bereits bestehende Unsicherheit nur noch zu steigern.

Nach den Erfahrungen, die bezüglich der Differenzirung anderer pathogener Bakterien von den ihnen nahestehenden saprophytischen Arten durch Pfeiffer, Issaeff, Löffler, Abel, Kolle, Dunbar, Fränkel und Sobernheim gemacht waren, lag es nahe, die specifischen Eigenschaften der künstlichen Immunität heranzuziehen. Wir fassten daher auf Anregung von Hrn. Geheimrath R. Koch und Prof. Kolle sowohl die active als auch passive Immunitätsreaction, sowie die durch Vorbehandlung geeigneter Thiere eventuell in starker Concentration zu erzielenden Agglutinine des Serums ins Auge. Was zunächst die Differenzirung mittels activer und passiver Immunitätsreactionen im Thierkörper betrifft, so sind unsere Versuche für eine Entscheidung nach

dieser Richtung hin nicht ausreichend. Dies hatte seinen Grund in den ausserordentlich toxischen Eigenschaften der Ruhrbacillen einerseits, in ihren geringen infectiösen Eigenschaften bei Versuchsthieren andererseits. Die activ immunisirten Thiere erlangen eine verhältnissmässig geringe active Immunität mit wenig baktericid wirksamen Eigenschaften ihrer Körpersäfte. Trotz vielfacher Versuche gelang es uns weder bei den activ noch bei den passiv mit Serum einer immunisirten Ziege behandelten Meerschweinchen das Analogon des Pfeiffer'schen Versuches mit Erfolg auszuführen.

Als die einzige Möglichkeit, Klarheit in diese Frage zu bringen, blieb nunmehr die Beschaffung eines künstlichen, möglichst hochwerthig agglutinirenden Serums durch Immunisirung von geeigneten Thieren übrig. Ein derartiges, auf Gewinnung von specifischen Agglutininen in starker Concentration gerichtetes Vorgehen erschien um so gerechtfertigter, als durch die Untersuchungen von Pfeiffer und Kolle (10) bei Typhus, durch Gruber und Durham (11), Pfeiffer und Vagedes (12) bei Cholera, von Kolle und Martini (13) bei Pest, Neufeld (14) bei Pneumokokken bereits der sichere Nachweis geliefert war, dass eine Differenzirung der Erreger der genannten Krankheiten von den ihnen nahestehenden, oft auf keine andere Weise von ihnen zu unterscheidenden Arten mittels hochwerthig agglutinirenden Serums unschwer gelingt. Wir haben uns deshalb auch genau an die schon bewährte Methodik, wie sie präcis für Pest von Kolle und Martini (15) beschrieben ist, gehalten.

Als wir unsere Untersuchungen begannen, standen uns aus der Institutssammlung folgende Ruhrstämme zur Verfügung: je 1 Stamm von Shiga (Japan), Flexner (Philippinen), Kruse (Westfalen), 4 Stämme der Döberitzer Epidemie (Anderssen, Przygode, Schwarte und Stratmann), sodann die von ruhrkranken Chinakriegern stammenden ruhrähnlichen Stämme Pseudodysenterie I, II und III, welche ebenfalls durch Serum von Ruhrreconvalescenten noch in stärkerer Verdünnung agglutinirt worden waren, ferner der ruhrähnliche Stamm Barabinow, den uns Hr. Oberstabsarzt Schmiedecke gütigst überlassen hatte, und der von uns gezüchtete ruhrähnliche Stamm, den wir der Kürze halber als Pseudodysenterie Lentz bezeichneten. Die Stämme Pseudodysenterie I, Barabinow und Pseudodysenterie Lentz gehören als Geisselträger streng genommen nicht hierher. Da sie aber durch das Serum von Ruhrreconvalescenten noch in stärkerer Verdünnung agglutinirt wurden, sich auch culturell in mancher Beziehung den echten Ruhrbacillen gleich verhielten, zogen wir sie der Vollständigkeit wegen in unsere Untersuchungen hinein.

Da es sich im Verlaufe unserer Untersuchungen als wünschenswerth herausstellte, dass wir noch weitere Ruhrstämme in dieselbe einbezogen,

Tabelle

Stamm	Grösse und Form	Beweglichkeit	Geisseln	Besonderheiten des Gelatine	Bouillon	gew. Agar
Shiga	**Etwas dicker und plumper als d. Typhus-bacillus**	**Stark oscillir. Molekular-bewegung**	—	**Dem Typhus sehr ähnlich, tiefe Colonieen hell, rund, oberflächliche zart, weinblattartig**	**Nach 24 Std. trübe, von oben langsam klar werdend**	Mässig grosse, runde, durchscheinende Colonieen. Im Strich sich wenig ausbreitend, dick, durchscheinend
Kruse	desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	desgl.
Andersen	"	"	—	"	"	"
Przygode	"	"	—	"	"	"
Schwarte	"	"	—	"	"	"
Stratmann	"	"	—	"	"	"
Mehrkötter Laz.	"	"	—	"	"	"
Homey	"	"	—	"	"	"
New Haven	"	"	—	"	"	"
Müller	"	"	—	"	"	"
Flexner I	desgl., doch häufig etwas schlanker als Shiga	"	—	"	"	"
Flexner-Manila	Wie Flexner I.	"	—	"	"	"
Strong	desgl.	"	—	desgl., doch etwas langsameres Wachsthum	klar, dicker, geballter Bodensatz	desgl., Strich etwas schmäler
Pseudo-dysenterie I	Etwas kleiner als d. Typhus-bacillus	+	1 endständige	Kleine knopfförm. Colonieen	Trübe	Sehr kleine durchscheinende Colonieen, schmaler, dicker, weisser Strich
Pseudo-dysenterie II	Wie Shiga	Wie Shiga	—	Wie Shiga	Wie Shiga	Colonieen grösser als von Shiga, sonst wie dieser
Pseudo-dysenterie III	desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	desgl.

+ bedeutet positiv.



I.

Wachsthums in bezw. auf: Lackmus-Laktose-Agar v. Drigalski)	Lackmusmolke (Petruschky)	Milch	Gasbildung in 0·5 proc. Traubenzuckeragar	Indol-Reaction	Spermageruch der Agarcultur	Agglutination in stärkeren Verdünnungen v. Ruhrreconvalescentenserum. (Wo nur + bemerkt, gilt dies nach Angabe des Entdeckers des betr. Stammes)
Mässig grosse, tautropfenartige durchsichtige Colonieen. Agar bleibt blau	Klar, schwach sauer	nicht coagulirt	—	—	+	Bis 1:150
desgl.	desgl.	desgl.	—	—	+	desgl.
„	„	„	—	—	+	„
„	„	„	—	—	+	„
„	„	„	—	—	+	„
„	„	„	—	—	+	„
„	„	„	—	—	+	+
„	„	„	—	—	+	+
„	„	„	—	—	+	+
„	„	„	—	—	+	+
„	„	„	—	—	+	Bis 1:50, doch langsamer u. schwächer als Shiga (vgl. a. E. Pfuhl u. seine Mitarbeiter)
„	„	„	—	—	+	+
„	„	„	—	—	+	+
Kleine weisse, undurchsichtige Colonieen. Agar bleibt blau	Trübe, alkalisch	„	—	—	—	+
Colonieen ähnlich denen von Shiga, jedoch grösser und leicht milchig getrübt. Agar bleibt blau	desgl.	„	—	—	—	+
desgl.	Trübe, sauer = Coli	„	—	—	—	+

— negativer Ausfall.

Tabelle I

Stamm	Grösse und Form	Beweglichkeit	Geisseln	Besonderheiten des		
				Gelatine	Bouillon	gew. Agar
Meerkötter-ruhrähnlich	Wie Shiga	Wie Shiga	—	Tiefe Colonieen rund oder oval, gelblich, oberflächliche dick, gelb, weinblattartig	Trübe	Colonieen grösser als von Shiga, sonst wie diese
Pseudo-dysenterie Kruse	desgl.	desgl.	—	Wie Shiga	desgl.	Wie Shiga, doch im Strich breiter und massiger
Barabinow	Schlanker als Shiga	+	zahlreiche seitenständige	Tiefe Colonieen rund od. oval, hell, oberflächliche sehr breit, hell, weinblattartig	„	desgl.
Pseudo-dysenterie Lentz	Wie Shiga	+	desgl.	Tiefe Colonieen rund oder oval, gelbbraun, oberflächliche klein, flach, unregelmässig contourirt, ohne besondere Structur	„	„
Deycke-Milz	Wie Typhus	Wie Shiga	—	Tiefe Colonieen klein, rund, braun, mit Randzone, oberflächliche scharf contourirt, kreisrund, dunkelbraun, knopfförmig erhaben	„	Die einzelnen Colonieen dicker, weniger durchscheinend als Shiga. Strich schmal und dick
Deycke-Stuhl	desgl.	desgl.	—	desgl.	„	desgl.
Coli	„	+	zahlreiche seitenständige	In der Tiefe dunkle, runde u. wetzsteinförmige Colonieen. Oberflächliche Colonieen dick, weinblattförmig	„	„
Typhus	Kurzstäbchen; Grösse und Form als bekannt vorausgesetzt	+	desgl.	Tiefe Colonieen hell, rund, oberflächliche zart, weinblattförmig	„	Wie Shiga

+ bedeutet positiver.



(Fortsetzung).

Wachsthum an bezw. auf: Lackmus-Laktose-Agar (v. Drigalski)	Lackmusmolke (Petruschky)	Milch	Gasbildung in 5·0proc. Traubenzuckeragar	Indol-Reaction	Spermageruch der Agarcultur	Agglutination in stärkeren Verdünnungen v. Ruhrreconvalescentenserum. (Wo nur + bemerkt, gilt dies nach Angabe des Entdeckers des betr. Stammes)
Colonieen ähnlich denen von Shiga, jedoch grösser und leicht milchig getrübt. Agar bleibt blau	Nach 24 Stunden schwach sauer, wenig getrübt, nach 48 Stunden alkalisch	nicht coagulirt	+	—	—	—
desgl.	Klar, stärker sauer als bei Shiga, schwächer als bei Coli	desgl.	—	—	—	—
"	Nach 24 Stunden schwach sauer, trübe, schnell alkalisch werdend	"	+	+	—	Bis 1:100
"	desgl.	"	+	—	—	Bis 1:150
Agar roth, mässig grosse durchscheinende Colonieen	Trübe, sauer = Coli	"	+	+	—	+
desgl.	desgl.	"	+	+	—	+
"	Trübe, sauer	coagulirt	+	+	—	—
Wie Shiga	Klar, schwach sauer	nicht coagulirt	—	—	—	—

— negativer Ausfall.

wandten wir uns mit der Bitte um Ueberlassung von Culturen an die HHrn. Professoren E. Pfuhl-Berlin, Kruse-Bonn, Flexner-Philadelphia, Deycke-Constantinopel, sowie Dr. Th. Müller-Graz, welche uns in liebenswürdigster Weise Culturen zur Verfügung stellten, wofür wir ihnen auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank sagen. Von Hrn. Prof. E. Pfuhl erhielten wir drei von Chinakriegern, die nach ihrer Rückkehr an Recidiven erkrankt waren, stammende Culturen; zwei derselben stammten von demselben Ruhrkranken und waren von Pfuhl als Meerkötter-Lazareth und Meerkötter-ruhrähnlich bezeichnet worden. Der dritte Stamm war als Homey bezeichnet. Prof. Kruse sandte ausser seinem echten Ruhrstamm uns einen ruhrähnlichen Stamm (von Ruhr der Irren), den wir als Pseudodysenterie Kruse rubricirten. Hr. Prof. Flexner schickte uns je einen Stamm von den Philippinen (Flexner-Manila) und aus Nordamerika (New-Haven), sowie eine von Strong in Manila gewonnene Cultur (Strong), Hr. Prof. Deycke je eine aus dem Stuhl und der Milz von Ruhrkranken in Constantinopel gewonnene Cultur (Deycke-Stuhl und Deycke-Milz), sowie Hr. Dr. Th. Müller einen in Steiermark aus dem Stuhl Ruhrkranker gezüchteten Stamm (Müller). Die wichtigsten morphologischen und culturellen Eigenschaften sind in der vorstehenden Tabelle I zusammengestellt. Zum Vergleich zogen wir dann noch je einen Typhus- und Colistamm heran.

Immunisirung kleiner Thiere zwecks Serumgewinnung.

Anfangs versuchten wir, wie oben angedeutet, Meerschweinchen und Kaninchen zwecks Serumgewinnung mit den zuerst genannten 7 Ruhrstämmen zu immunisiren, mussten aber bald sehen, dass dieses ein zweckloses Unternehmen war, da diese Thiere ausserordentlich empfindlich gegen die Ruhrtoxine sind. Sie reagirten schon auf kleine Dosen, 2 bis 3 Oesen abgetödteter Culturen, die subcutan bezw. intraperitoneal injicirt waren, sehr stark mit Temperaturerniedrigung, mangelnder Fresslust, Abmagerung und erholten sich nur langsam von der gesetzten Schädigung. Schon geringe Steigerung dieser anfänglich noch vertragenen Dosis tödtete einige der Versuchsthiere, und dies wiederholte sich bei jeder weiteren Impfung, so dass wir bald einsahen, dass wir auf diesem Wege nicht zu einem befriedigenden Resultat kommen würden. Nur die Injectionen mit dem Stamm Flexner I wurde von den Kaninchen gut vertragen, so dass wir hier in kurzer Zeit bis zu zwei ganzen lebenden Culturen intravenös geben konnten. Wir bekamen auch ein brauchbares Serum, über das weiter unten noch näher berichtet werden soll.



Immunisirung einer Ziege zwecks Serumgewinnung.

Nach den anfänglichen Misserfolgen mit den kleinen Thieren nahmen wir sofort eine Ziege in Versuch. Zur Immunisirung verwandten wir den Stamm Shiga. Wir legten Culturen auf Schrägagar in Röhrchen von 2 cm Durchmesser an, indem wir das Condenswasser impften und dann über die Agarfläche laufen liessen. Später nahmen wir für grössere Mengen Kolle'sche Schalen, welche eine Culturmenge liefern, die etwa der von 12 grossen Röhrchen entspricht. Die Culturen blieben 24 Stunden bei 37° im Brütschrank und wurden dann in möglichst geringen Mengen 0·85 procentiger Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Für die ersten Injectionen wurden sie darauf bei 60° C. im Schüttelapparat abgetödtet, was in 1 Stunde gelang. Es wurde nach dem Abtödten eine Probe in Bouillon geimpft und bei 37° C. bis zum nächsten Tage eingestellt, während die Aufschwemmung im Eisschrank aufbewahrt wurde. Blieb das Controlröhrchen steril, so wurde injicirt.

Auch die Ziege reagirte stark auf die Injectionen. Die Injectionen der abgetödteten Bacillen riefen stets eine anfängliche Temperaturerniedrigung um 1 bis 2° C. hervor, auf die ein 2- bis 3 tägiges fieberhaftes Stadium folgte; bis zum 4. oder 5. Tage war die Temperatur meist lytisch zur Norm zurückgekehrt.

Nach den Injectionen lebender Cultur, mit denen begonnen wurde, als das Thier 12 abgetödtete Culturen gut vertragen hatte, stieg die Temperatur gewöhnlich steil um 2 bis 3° C. an, um dann in 3 bis 4 Tagen zur Norm lytisch zu sinken. Nach intravenösen Injectionen erlitt das Thier meist einen schweren Shok, von dem es sich aber in ca. 5 Minuten wieder erholte. Abscesse haben wir im Gegensatz zu Kaninchen und Meerschweinchen bei der Ziege nie erhalten, nur mässige Infiltrationen blieben an den Injectionsstellen einige Tage lang bemerkbar.

Das Gewicht sank nach jeder Injection um 1 bis 2 Pfund, hob sich dann langsam wieder. Erst wenn das alte Gewicht wieder erlangt bezw. überschritten war, wurde von neuem injicirt. Die Ziege erhielt folgende Dosen:

1.	3. III. 1902.	1/2	Cultur,	abgetödtet,	subcutan.
2.	17. III. 1902.	1	„	„	„
3.	7. IV. 1902.	3	Culturen	„	„
4.	18. IV. 1902.	6	„	„	„
5.	28. IV. 1902.	9	„	„	„
6.	10. V. 1902.	12	„	„	intravenös.
7.	27. V. 1902.	1/2	Cultur	lebend	„
8.	5. VI. 1902.	8	Culturen	„	„
9.	19. VI. 1902.	12	„	„	subcutan.
10.	26. VI. 1902.	24	„	„	„
11.	5. VII. 1902.	48	„	„	„



Nach dieser letzten Injection, bei der die Ziege das ansehnliche Quantum von 48 lebenden Culturen erhalten hatte, die übrigens ohne locale Reaction resorbirt wurden, wurde das Thier krank. Es stellte sich, nachdem die anfängliche Fieberreaction bis zum 3. Tage abgefallen war, am 4. Tage von neuem Fieber ein. Das Thier frass nicht, bekam Durchfall und magerte ab. Im breiigen Koth konnten Ruhrbacillen nicht nachgewiesen werden. Allmählich erholte sich das Thier wieder, so dass wir dasselbe vielleicht noch weiter zur Serumgewinnung werden verwenden können.

Agglutination.

Nach der fünften Injection wurde der Ziege am 10. V. d. J. 50 ccm Blut entnommen. Das Serum, durch Centrifugiren von Blutkuchen befreit, agglutinirte den Stamm Shiga nur bis zur Verdünnung von 1:40, war also noch auffällig schwach. Nach der Blutung erhielt die Ziege die nächst höhere Injection von 12 abgetödteten Culturen intravenös. 17 Tage später agglutinirte das Serum den Stamm Shiga bereits bis zur Verdünnung von 1:300, ein Beweis für die weitaus kräftigere Wirkung der intravenösen Injection gegenüber der subcutanen. Die nächsten Injectionen ($^1/_2$ und 8 lebende Culturen) machten wir daher ebenfalls intravenös. Schon die nächste Injection von $^1/_2$ lebender Cultur ergab in 8 Tagen eine weitere Steigerung der agglutinirenden Kraft des Serums. Dasselbe agglutinirte jetzt den Stamm Shiga bis zur Verdünnung 1:500.

Ueber diesen Agglutinationswerth ging das Serum nicht hinaus. Schon die intravenöse Injection von 8 lebenden Culturen erzielte keine weitere Steigerung. Wir gingen daher auch wegen der starken Shokwirkung, die auf die intravenösen Injectionen folgte, wieder zu der subcutanen Impfung über und konnten so das Serum auf demselben Werthe erhalten.

Methode der Agglutination.

Wir wandten zur Agglutination die von Pfeiffer und Kolle bezw. Kolle und Martini angegebene Methode an. Bei dieser wird stets die gleiche Menge der agglutinirbaren Substanz mit abgestuften Mengen der agglutinirenden Flüssigkeit im Reagensglase gemischt, das Resultat makroskopisch ohne optische Hülfsmittel, wie Lupe oder gar Mikroskop erkannt und demonstrirt. Gerade diese grobsinnlichen, aber dabei doch ein exactes Arbeiten gewährleistenden Eigenschaften der Methode liessen sie uns für die Vergleichung culturell und morphologisch nahestehender Bakterien besonders geeignet erscheinen. Wir kamen dabei auch nicht in Gefahr,

lockere Zusammenballungen, zu denen die Ruhrbacillen und besonders einige ruhrähnliche Stämme wie Pseudodysenterie Lentz, Barabinow und Strong an sich schon neigen, etwa in Folge der Lupe oder schwachen mikroskopischen Vergrösserung für Agglutinationshäufchen anzusehen. Im Einzelnen führten wir die Agglutination folgendermaassen aus: Zur Verdünnung des Serums benutzten wir Anfangs sowohl Bouillon als auch 0·85 procentige Kochsalzlösung. Erst nachdem wir erkannt hatten, dass die Resultate bei beiden Verdünnungsarten vollkommen gleich waren, begnügten wir uns mit der Verdünnung durch die Kochsalzlösung. Wir beschickten mit den zu prüfenden Culturen stets zunächst das Verdünnungsmittel für sich, sodann, wenn hier keine Agglutination eintrat, die Serumverdünnung $^1/_{10}$, $^1/_{25}$, $^1/_{50}$, $^1/_{100}$, $^1/_{200}$, $^1/_{300}$ u. s. f. Wo es nothwendig erschien, schalteten wir Verdünnungen von $^1/_{30}$, $^1/_{35}$, $^1/_{60}$ und $^1/_{75}$ ein.

Die zu prüfenden Culturen wurden auf Schrägagar angelegt und, nachdem sie 24 Stunden lang im Brütschrank bei 37° C. gewachsen waren, zur Agglutination verwandt. Zur Entnahme der Culturmenge benutzten wir stets dieselbe Oese, welche genau tarirt war und 2 mg Cultur fasste.

Zur Agglutination verwandten wir stets 1 ccm der Serumverdünnung, sowie eine Oese Cultur. Letztere wurde am Glase fein verrieben und allmählich mit der Flüssigkeit vermischt. Schon beim Herabfliessen der Aufschwemmung war dabei oft Krümelbildung zu beobachten.

In der Regel trat die Agglutination etwas langsamer ein als bei den „Typhusbacillen unter der Einwirkung des Typhusserums", ein Ereigniss, das wohl im Zusammenhang mit der mangelnden Beweglichkeit der Ruhrbacillen steht. Hatte der Agglutinationsprocess aber einmal begonnen, so konnten wir, namentlich wenn wir das Röhrchen bei Schräghaltung sanft hin- und herführten, so dass sein Inhalt in schaukelnde Bewegung gerieth, deutlich ein rasches Wachsen der Krümel erkennen. So war die Krümelbildung bei Verwendung der schwächeren Verdünnungen des Serums bei Zimmertemperatur nach wenigen Minuten unverkennbar, bei Anwendung stärkerer Verdünnungen z. B. bis zu einer solchen von 1 : 400 in etwa $^1/_2$ Stunde deutlich; bei der Verdünnung von 1 : 500 trat dieselbe erst nach einigen Stunden ein. Brüttemperatur beschleunigte den Agglutinationsprocess nicht wesentlich, rief auch sonst, da unser Serum nur schwach bakteriolytisch ist, selbst bei 24 stündigem Aufenthalt der Aufschwemmung im Brütschrank keine Aenderung des Agglutinationsphänomens hervor.

Die agglutinirten Bakterien sanken zu Boden und die darüber stehende Flüssigkeit wurde klar. Da aber, wie bereits erwähnt, sowohl die echten



Ruhrbacillen, wie auch ganz besonders einige der ruhrähnlichen Bakterien, die Neigung zur Klumpenbildung haben und bei längerem Stehen der Aufschwemmung zu Boden sinken, erkannten wir eine Agglutination nur an, wenn die Krümelbildung auch dann noch deutlich zu erkennen war, nachdem wir das Gläschen, während wir es an seinem oberen Ende hielten, 5 Mal mit kurzem, kräftigem Schleuderstoss geschüttelt hatten. Auf diese Weise prüften wir mit unserem Serum sämmtliche von uns oben genannten Stämme.

Tabelle II.

Stamm	Wird von dem Shiga-(Ziegen-) Serum agglut. in der Verdünnung									Somit bedurfte es zur Agglutination von 2 mg Cultur einer Serummenge von grm
	1:10	1:25	1:50	1:100	1:200	1:300	1:400	1:500	1:600	
Shiga	+ [1]	+	+	+	+	+	+	+	—	0·002
Kruse	+	+	+	+	+	+	+	+	—	0·002
Andersen	+	+	+	+	+	+	+	—	—	0·0025
Przygode	+	+	+	+	+	+	+	±	—	0·002
Schwarte	+	+	+	+	+	+	+	+	—	0·002
Stratmann	+	+	+	+	+	+	+	—	—	0·0025
Meerkötter-Lazareth	+	+	+	+	+	+	+	±	—	0·002
Homey	+	+	+	+	+	+	+	±	—	0·002
New Haven	+	+	+	+	+	+	+	±	-	0·002
Müller	+	+	+	+	+	+	+	±	—	0·002
Flexner I	+	±	—							0·04
Flexner-Manila	+	±	—							0·04
Strong	+	+	±	—						0·02
Pseudodysenterie 1	—	—	—							—
Pseudodysenterie 2	+	—	—							0·1
Pseudodysenterie 3	±	—	—							0·1
Meerkötter-ruhrähnlich	+	+	—							0·04
Pseudodysenterie Kruse	+	—	—							0·1
Barabinow	—	—	—							—
Pseudodysenterie Lentz	+	+	—							0·04
Deycke-Milz	—	—	—							—
Deycke-Stuhl	—	—	—							—
Coli	—	—	—							—
Typhus	—	—	—							—

[1] + = positiv, — = negativ, ± = schwach positiv.



Daneben stellten wir Controlen an mit normalem Menschen-, normalem Kaninchen- und normalem Ziegenserum, ferner mit Seris, welche von Menschen stammten, die an tuberculösen Darmgeschwüren litten, ferner mit einem starken Cholera-(Ziegen-)Serum, Titer 1:5000, und einem Typhus-(Ziegen-) Serum, das den Titer 1:500 hatte. Tabelle II und III geben die so erhaltenen Resultate wieder. Schon ein Blick auf die Tabelle II lässt uns zwei Gruppen von Bakterien ohne Weiteres unterscheiden, die eine bestehend aus den 10 ersten Stämmen, welche von dem Ruhrserum noch jenseits der Verdünnung 1:400 agglutinirt werden, und die andere, innerhalb deren die Agglutinationsgrenze bei der Verdünnung des Serums von 1:25 liegt. Innerhalb des grossen Zwischenraumes zwischen den Verdünnungen 1:25 und 1:400 finden wir keine Verdünnung, welche den Grenzwerth der Agglutination für irgend eine der untersuchten Bakterienarten darstellt, ein Verhalten, welches an sich schon die Erklärung zu rechtfertigen geeignet ist, dass Stämme der Gruppe II mit denen der Gruppe I nicht identisch sein können.

Betrachten wir nun die beiden Gruppen etwas näher, so finden wir in der Gruppe I nur solche Bakterien, welche, wie Tabelle I zeigt, sich morphologisch und culturell vollkommen gleich verhalten, d. h. mit anderen Worten: die Stämme der Gruppe I, also auch die Stämme Shiga und Kruse (was bereits E. Pfuhl und seine Mitarbeiter betont hatten) ebenso der Flexner'sche Stamm New Haven sind nach dem heutigen Stande der bakteriologischen Wissenschaft identisch.

In der zweiten Gruppe finden wir ausser den Controlen und den beiden Deycke'schen Stämmen die sämmtlichen Stämme, welche wir Eingangs schon als ruhrähnliche bezeichneten. Ausser diesen enthält Gruppe II aber auch drei Stämme, Flexner I, Flexner-Manila und Strong, welche sich, wenn wir von der schnellen Klärung der Bouillon beim Stamm Strong zunächst absehen, morphologisch und culturell nicht von den Stämmen der Gruppe I trennen liessen, und die auch Seitens ihrer Entdecker mit dem Stamm New Haven, welchen Flexner in Nordamerika züchtete, identificirt wurden. Auch Kruse und Shiga hatten bisher diese Stämme für identisch mit dem von Shiga gefundenen Bacillus gehalten, während E. Pfuhl und seine Mitarbeiter bezüglich der Identität des Stammes Flexner I mit den Shiga'schen Stäbchen Zweifel geäussert hatten.

Auf Grund unserer Resultate mit der Agglutination mittels unseres Serums halten wir uns nach allem, was über dieses Phänomen bisher bekannt geworden ist, für berechtigt, zu erklären: dass die von uns geprüften, von Flexner und Strong in Manila gefundenen Stämme



Tabelle III. Zur Agglutination noch ausreichende stärkste Verdünnung und Menge folgender Sera.

Stamm	Normales Menschenserum		Serum eines Menschen mit tuberculösen Darmgeschwüren I		Serum eines Menschen mit tuberculösen Darmgeschwüren II		Normales Kaninchenserum		Normales Ziegenserum		Cholera-(Ziegen-)Serum Titer 1:5000		Typhus-(Ziegen-)Serum Titer 1:500	
	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge	Verdünnung	Menge
Shiga	—	—	—	—	—	—	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
Kruse	—	—	—	—	—	—	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
Andersen	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
Przygode	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	1:10	0·1
Schwarte	—	—	—	—	—	—	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	1:10	0·1
Stratmann	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
Meerkötter-Lazareth	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	1:10	0·1
Homey	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
New Haven	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—
Müller	—	—	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:10	0·1	1:10	0·1
Flexner I	1:50	0·02	1:50	0·02	1:50	0·02	1:25	0·04	1:25	0·04	1:35	0·0286	1:50	0·02
Flexner-Manila	1:50	0·02	1:50	0·02	1:35	0·0286	1:25	0·04	1:25	0·04	1:35	0·0286	1:50	0·02
Strong	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pseudodysenterie 1	—	—	—	—	1:10	0·1	—		1:25	0·04	1:25	0·04	1:10	0·1
Pseudodysenterie 2	—	—	—	—	1:25	0·04	—	—	—	—	—	—	—	—
Pseudodysenterie 3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Meerkötter-ruhrähnlich	1:10	0·1	1:25	0·04	1:60	0·0167	—	—	1:50	0·02	1:25	0·04	1:50	0·02
Pseudodysenterie Kruse	—	—	1:10	0·1	—	—	1:10	0·1	1:25	0·04	1:25	0·04	1:50	0·02
Barabinow	—	—	1:10	0·1	1:25	0·04	—	—	—	—	—	—	—	—
Pseudodysenterie Lentz	1:35	0·0286	1:50	0·02	1:50	0·02	—	—	1:25	0·04	1:35	0·0286	1:60	0·0167
Deycke-Milz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Deycke-Stuhl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1:10	0·1
Typhus	1:10	0·1	1:10	0·1	1:10	0·1	—	—	—	—	—	—	1:500	0·002

— bedeutet Agglutination negativ.

mit dem Shiga'schen Bacillus ebenso wenig identisch sind wie mit einem der anderen Stämme der Gruppe I.

Flexner und Strong hatten die ätiologische Bedeutung der von ihnen in Manila gefundenen Stämme für die Ruhr auf den Philippinen und die Identität derselben mit dem von Flexner bei Ruhrkranken in Nordamerika gefundenen Bacillen (New Haven) ausser auf die gleichen morphologischen und culturellen Eigenschaften hauptsächlich auch auf die Agglutination der betreffenden Stämme durch Reconvalescentenserum gegründet, ein Resultat, dessen Richtigkeit auch E. Pfuhl und seine Mitarbeiter zwar stark in Zweifel zogen, jedoch in Folge Mangels eines künstlichen hochwerthigen Ruhrserums noch nicht mit Bestimmtheit als unrichtig erkennen konnten.

Einen wie geringen Werth aber diese mittels des Ruhrreconvalescentenserums gewonnenen Ergebnisse haben, ergiebt sich aus der Betrachtung von Tabelle III, Spalte 1, 4 und 5. Hier sehen wir, dass die Stämme Flexner I, Flexner-Manila und Strong schon durch normales Menschenserum sowie durch Serum von den an tuberculösen Darmgeschwüren leidenden Menschen bis zu den Verdünnungen 1:35, 1:50, ja 1:60 agglutinirt werden, ein Beweis dafür, dass auch in dem Blute normaler oder an ulcerösen Darmaffectionen leidender Menschen Stoffe enthalten sein können, welche diese Stämme auch in stärkeren Verdünnungen des Serums zu agglutiniren im Stande sind.

Da auch einige der anderen ruhrähnlichen Stämme Pseudodysenterie Lentz und Pseudodysenterie II mit diesen Seris und wie auch der Stamm Barabinow mit Reconvalescentenserum noch bis zu den Verdünnungen 1:25, 1:35 und 1:50 Agglutination ergaben, halten wir das Serum von Ruhrreconvalescenten für ungeeignet zur Identificirung von Ruhrbacillen. Hierzu ist einzig ein mittels eines echten Ruhrstammes erzeugtes hochwerthiges Serum geeignet, dessen Agglutinationstiter mindestens 0,0033 (oder $^1/_{300}$) beträgt, wobei angenommen wird, dass die Werthbestimmung nach den oben angegebenen Methoden erfolgt. Ein solches hochwerthiges Ruhrserum von genau bekanntem Wirkungswerth ist das sicherste Mittel, um auf raschestem Wege die Ruhrbacillen zu identificiren und von den ihnen nahestehenden Arten zu differenciren. Die Agglutinine des Ruhrserums reihen sich somit den Agglutininen des Typhus-, Cholera-, Pest-, Pneumokokken- und Staphylokokkenserums an.

So war es uns denn mit Sicherheit gelungen, durch die Agglutination mit unserem Serum eine bestimmte Gruppe von Bacillen als gleichartig festzustellen, andere, die bisher nicht als ungleichartig erwiesen waren,

aus dieser Gruppe auszuschalten. Für einen von diesen letzteren, Flexner I, erzeugten wir überdies sein specifisch agglutinirendes Serum bei einem Kaninchen. Dieses Serum ergab ausserdem, wie aus Tabelle IV hervorgeht, nicht allein die völlige Verschiedenheit des Bacillus Flexner I und Flexner-Manila von der Gruppe I, sondern auch die weitere Thatsache, dass die drei Stämme Flexner I, Flexner-Manila einerseits und Strong andererseits, die sich culturell wie die echten Ruhrbacillen verhalten hatten, von den ruhrähnlichen Stämmen dagegen in dieser Hinsicht sich hatten trennen lassen, ebenfalls unter einander nicht identisch sind. Dies zeigen die Agglutinationsversuche auf Tabelle IV, in die wir zum Vergleiche den Ruhrstamm New Haven, sowie den Stamm Shiga einschlossen, auf's deutlichste.

Tabelle IV.

Stamm	Wurde von Serum Flexner I agglutinirt in der Verdünnung									Mithin wurden 2 mg Cultur agglutinirt von grm Serum
	1/10	1/25	1/50	1/100	1/500	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000	
Flexner	+	+	+	+	+	+	+	+	—	0·00025
Flexner-Manila	+	+	+	+	+	+	+	+	—	0·00025
Strong	+	±	±	—	—	—				0·02
New Haven	+	±	—	—						0·04
Shiga	+	±	—	—						0·04

Resultate.

Kurz zusammengefasst, kamen wir mit unserer Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. Das Serum von Ruhrreconvalescenten ist zur Feststellung einer Gleichartigkeit der bei verschiedenen Ruhrfällen aus dem Darminhalt bezw. den inneren Organen gezüchteten Bacillen durch Agglutination unbrauchbar;

2. die Bestimmung der Gleichartigkeit einzelner von diesen Bakteriensorten durch Agglutination gelingt nur vermittelst hochwerthiger, durch active Immunisirung mit der einen oder anderen dieser Bakterienarten erzielten Sera;



3. die Ruhrbacillen Shiga's, Kruse's, Th. Müller's, Flexner's von New Haven in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, E. Pfuhl's aus China und die der Döberitzer Epidemie des Sommers 1901 — auffallender Weise sämmtlich Bacillen, die bei Ruhrfällen aus Epidemieen in der nördlichen gemässigten Zone gefunden waren — sind dieselben;

4. alle anderen bei Ruhr aus den Darmentleerungen bezw. den inneren Organen seither gezüchteten Bakterien, wie z. B. die Flexner's von Manila, Strong's von Manila, Deycke's von Konstantinopel, Kruse's bei Dysenterie der Irren, sind von obigen verschiedene Arten.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Shiga, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIII. S. 599.
2. Kruse, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1900. Nr. 40. S. 637.
3. Flexner, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXX. S. 449.
4. *Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.* 1902. S. 65.
5. Foulerton, *Centralblatt für Bakteriologie.* 1902. Bd. XXXI.
6. Th. Müller, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXXI. S. 558.
7. Deicke, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 1.
8. Flexner, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXX. S. 453.
9. Kruse, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. Nr. 23 u. 24.
10. Pfeiffer u. Kolle, *Ebenda.* 1896. Nr. 12
11. Gruber u. Durham, *Münchener med. Wochenschrift.* 1896. Nr. 13.
12. Pfeiffer u. Vagedes, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XIX. S. 385.
13. Kolle u. Martini, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Nr. 1—4.
14. Neufeld, *Diese Zeitschrift.* 1902. Bd. XL. S. 54.
15. Kolle u. Martini, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1902. Bd. 1—4.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Koch.)

Vergleichende culturelle Untersuchungen über die Ruhrbacillen und ruhrähnliche Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff.

Von

Kreisassistenzarzt Dr. **Lentz**,
commandirt zum Institut.

Nachdem es Martini und mir[1] mit Hülfe der specifischen Agglutinationswirkung des hochwerthigen Ruhrserums gelungen war, den Nachweis zu führen, dass einerseits die Stämme Flexner I, Flexner-Manila und Strong von den echten Ruhrbacillen und andererseits die beiden Flexner'schen Philippinenstämme von dem Stamm Strong artverschieden sind, unternahm ich es, auch auf culturellem Wege diesen Nachweis zu führen.

Der Stamm Strong hatte ja durch sein langsames Wachsthum auf Gelatine, sowie dadurch, dass er Bouillon klar liess und am Grunde des Bouillonröhrchens einen dicken Bodensatz bildete, immerhin kleine Verschiedenheiten gegenüber den echten Ruhrbacillen sowie den Flexner'schen Philippinenstämmen gezeigt, doch sind derartige Unterschiede, zumal auch die Ruhrbacillen in der Bouillon, wenn auch langsam, zu Boden sinken, zu gering, um bei dem sonst gleichen Verhalten der fraglichen Stämme bei der Cultivirung auf den gebräuchlichen Nährböden eine Artverschiedenheit damit begründen zu können. Es war also nur wenig Aussicht vorhanden, mittels der gebräuchlichen Nährböden zum Ziele zu kommen. Dagegen hoffte ich, mit Hülfe verschiedener Zuckerarten, wie sie von Drigalski und

[1] Siehe die vorhergehende Arbeit.



Tabelle

Stamm	Maltose-Lackmus-Agar nach 24 Std.	Maltose-Lackmus-Agar nach 48 Stunden	Gasbildg.	Dulcit-Lackmus-Agar nach 24 Stunden	Dulcit-Lackmus-Agar nach 48 Stunden	Gasbildg.	Dextrin-Lackmus-Agar nach 24 Stunden	Dextrin-Lackmus-Agar nach 48 Stunden	Gasbildg.
Shiga	unverändert	oben unveränd., unten aufgehellt	—	unverändert	unverändert	—	unverändert	violettroth[1]	—
Kruse	desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	—
Andersen	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Przygode	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Schwarte	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Stratmann	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Meerkötter Laz.	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Homey	„	„	—	„	„	—	„	„	—
New Haven	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Müller	„	„	—	„	„	—	„	„	—
Flexner I	violett	oben roth, unten aufgehellt	—	„	„	—	violettroth	„	—
Flexner-Manila	desgl.	desgl.	—	„	„	—	desgl.	„	—
Strong	Unverändert	oben unveränd., unten aufgehellt	—	„	„	—	unverändert	„	—
Pseudo-dysenterie I	desgl.	desgl.	—	„	„	—	desgl.	blau	—
Pseudo-dysenterie II	„	„	—	„	„	—	„	unverändert	—
Pseudo-dysenterie III	roth	oben roth, unten aufgehellt	—	„	oben unveränd., unten aufgehellt	—	roth	roth	—
Meerkötter-ruhrähnlich	desgl.	desgl.	+	„	unverändert	—	unverändert	violettroth	+
Pseudo-dysenterie Kruse	unverändert	oben unveränd., unten aufgehellt	—	„	desgl.	—	desgl.	desgl.	—
Barabinow	roth	oben roth, unten aufgehellt	+	„	oben unveränd., unten aufgehellt	+	roth	oben roth, unten aufgehellt	—
Pseudo-dysenterie Lentz	roth-violett	desgl.	+	„	desgl.	—	violettroth	violettroth	+
Deicke-Milz	unverändert	oben unveränd., unten aufgehellt	+	„	„	—	unverändert	desgl.	+
Deicke-Stuhl	desgl.	desgl.	+	„	„	—	desgl.	„	+
Coli	roth	oben roth, unten aufgehellt	+	oben unveränd., unten aufgehellt	„	+	roth	oben roth, unten aufgehellt	+
Typhus	desgl.	desgl.	—	desgl.	„	—	oben unveränd., unten aufgehellt	oben unveränd., unten aufgehellt	—

[1] Drigalski giebt an, dass Coli den Mannit-Nährboden blau lässt. Um den Widerspruch ihres Wachsthums auf Mannit-Lackmus-Agar und fand neben vielen, die den Nährboden roth ge- Stämme verhalten sich also offenbar verschieden dem Mannit gegenüber; darin stimmen sie jedoch



I.

Fructose-Lackmus-Agar			Inulin-Lackmus-Agar			Mannit-Lackmus-Agar		
nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	Gas-bildg.	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	Gas-bildg.	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	Gas-bildg.
ben violett-oth, unten aufgehellt	oben roth, unten aufgehellt	—	unverändert	unverändert	—	unverändert	unverändert	—
desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	—	desgl.	desgl.	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
"	"	—	"	"	—	rothviolett	roth	—
"	"	—	"	"	—	desgl.	desgl.	—
"	"	—	"	"	—	"	"	—
oben unver-ndert, unten aufgehellt	oben unverändert, unten aufgehellt	—	"	"	—	unverändert	blau	—
desgl.	desgl.	—	"	"	—	desgl.	desgl.	—
ben violett-roth, unten aufgehellt	oben roth, unten aufgehellt	—	"	"	—	rothviolett	roth	—
roth	desgl.	—	"	"	—	roth	desgl.	+
oben roth-iolett, unten aufgehellt	"	—	"	"	—	rothviolett	"	—
roth	"	+	"	"	—	roth	"	+
desgl.	"	+	"	oben unverändert, unten aufgehellt	—	rothviolett	"	+
"	"	+	"	unverändert	—	roth	"	+
"	"	+	"	desgl.	—	desgl.	"	+
oben roth, unten aufgehellt	"	+	"	"	—	"	"[1]	+
desgl.	"	—	oben unverändert, unten aufgehellt	oben unverändert, unten aufgehellt	—	"	oben roth, unten aufgehellt	—

dieses Resultats mit dem meinigen zu klären, untersuchte ich mehrere Coli-Stämme bezüglich
färbt hatten, auch einen Stamm, der ihn nur violett erscheinen liess. Die verschiedenen Coli-
sämmtlich überein, dass sie alle Gas bilden.

Conradi[1] zur Differenzirung von Typhus, Bacterium Coli und Ruhr bei ihren Lackmus-Nährböden angewandt haben, den Zweck zu erreichen.

Der Vollständigkeit wegen dehnte ich diese Untersuchungen auch auf sämmtliche in der vorhergehenden Arbeit aufgezählten Stämme aus.

Ich stellte mir nach dem Vorgange von v. Drigalski und Conradi Nährböden her, welche als Zusatz zum gewöhnlichen 2 procentigen, leicht alkalischen Agar 13 Procent Lackmuslösung (nach Kahlbaum) und 1·3 Procent einer der folgenden Zuckerarten enthielten: Maltose, Dulcit, Dextrin, Fructose, Inulin und Mannit.

Zuerst verwandte ich Platten von Maltose-Lackmus-Agar, die ich mittels des von Drigalski'schen Glasspatels mit den Culturen beschickte. Die mit den Stämmen Flexner I und Flexner-Manila geimpften Platten zeigten nach 24 Stunden, während deren sie im Brütofen gestanden hatten, rothviolette, nach 48 Stunden rothe Färbung des Nährbodens, während die Culturen Strong genau wie die der echten Ruhrstämme blau blieben.

Sodann untersuchte ich, um gleichzeitig auch etwaige Gasbildung beobachten zu können, sämmtliche Nährböden im Reagensglase und legte von allen Stämmen Stichculturen an. Das Resultat dieser Untersuchungsreihen ergiebt die beigefügte Tabelle. Bemerken möchte ich hierzu, dass die Nährböden im Reagensglase eine blauviolette Färbung zeigten. Die Bezeichnung „rothviolett" bedeutet daher leichte, „roth" starke Säuerung, „blau" Alkalibildung.

Die Dulcit-, Fructose- und Inulin-Nährböden gaben nur geringe Unterschiede, die für die Unterscheidung der nicht gasbildenden Stämme gar nicht in Frage kommen. Den Maltose-Agar hatten jedoch die beiden Flexner'schen Philippinenstämme nach 24 Stunden rothviolett und nach 48 Stunden roth, den Dextrin-Agar nach 24 Stunden dauernd violettroth gefärbt; die Culturen des Stammes Strong zeigten dagegen auf diesen Nährböden keinen Unterschied von den echten Ruhrculturen. Ein solcher trat jedoch deutlich in dem Mannit-Agar hervor. Diesen färbte der Stamm Strong, ebenso wie die beiden Flexner-Stämme nach 24 Stunden rothviolett und nach 48 Stunden leuchtend roth, während ihn die echten Ruhrstämme unverändert liessen.

Diese biochemischen Reactionen treten constant und mit derselben Klarheit ein; es darf somit auch auf culturellem Wege der Nachweis als erbracht bezeichnet werden, dass einerseits die Stämme Flexner I, Flexner-Manila und Strong mit den echten Ruhrstämmen nicht identisch sind.

[1] v. Drigalski u. Conradi, Ueber ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen. *Diese Zeitschrift.* 1902. — Siehe auch *Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militärsanitätswesens.* Hft. 20. Untersuchungen von Stabsarzt Dr. v. Drigalski.



und andererseits auch der Stamm Strong von den Flexner'schen Philippinenstämmen artverschieden ist.

Auch bei der Differenzirung der übrigen Stämme mittels der geprüften Nährböden hat der Mannit-Lackmus-Agar die besten Resultate ergeben. Während nämlich auf den übrigen Zucker-Lackmus-Nährböden stets eine grössere oder kleinere Anzahl der untersuchten ruhrähnlichen Stämme sich wie die echten Ruhrbacillen verhalten, zeichnen sich auf dem Mannit-Agar nur diese letzteren dadurch aus, dass sie den Agar unverändert lassen; die meisten anderen Stämme färben ihn roth, zum Theil unter Gasbildung, während ihn die beiden Stämme Pseudodysenterie I und II leicht bläuen. Diese könnten so noch immerhin zu Verwechselungen mit echter Ruhr führen, doch unterscheiden sie sich von dieser weiterhin dadurch, dass sie die Petruschky'sche Lackmusmolke alkalisch machen, während echte Ruhr sie säuert. Der Bacillus Pseudodysenterie I ist ausserdem beweglich und trägt eine Geissel, unterscheidet sich also auch dadurch von echter Ruhr.

Wenngleich somit die Cultur auf Mannit-Lackmus-Agar ein sicheres einwandfreies Resultat liefert, so tritt ihr Werth als diagnostisches Hülfsmittel doch, wie der aller culturellen Hülfsmittel gegenüber der specifischen Agglutinationsreaction eines künstlichen hochwerthigen Serums, das in wenigen Minuten ein absolut sicheres Resultat liefert, zurück; unter den culturellen Hülfsmitteln dürfte jedoch der Mannit-Lackmus-Agar bei der Ruhrdiagnose sich vielleicht einen Platz erringen. —

Ueber eine Erscheinung, die ich bei den Lackmusagarculturen häufig beobachtete, sei es mir gestattet, noch einige Worte hinzuzufügen, nämlich die Entfärbung des blauvioletten Nährbodens in der Tiefe der Röhrchen. Der Agar ist hier vollkommen hell wie ohne Zusatz von Lackmuslösung, und zwar ganz gleich, ob die oberste Schicht blau oder roth erscheint, ob Gasbildung in den Röhrchen vorhanden ist oder nicht. Es ist dies dieselbe Erscheinung, die Behring bei der Cultivirung von Bacillen des malignen Oedems, des Tetanus, der Kaninchensepticämie, des Milzbrandes, ferner des Pfeiffer'schen Kapselbacillus und von Streptokokken in mit Lackmustinktur versetzten Agarnährböden beobachtet, und von der er nachgewiesen hat, dass sie auf einer Reduction des Lackmusfarbstoffes durch das Bakterienwachsthum beruht.[1] Dieses Verhalten gegenüber dem Lackmusfarbstoff boten in mehr oder weniger ausgesprochener Weise alle von mir untersuchten Ruhr- und ruhrähnlichen Stämme, wie auch die als Controle dienenden Typhus- und Coliculturen.

[1] Behring, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. *Diese Zeitschrift* Bd. VII.



Ich hatte bereits früher beim Kochen von Lackmus-Milchzuckerlösung, bei der Herstellung des von Drigalski-Conradi'schen Nährbodens die Beobachtung gemacht, dass die blaue Farbe der Lackmuslösung in braunroth umschlug, wenn der Wattepfropfen des Kochgefässes mit Feuchtigkeit getränkt war und so die Luft abgesperrt hatte. Diese braunrothe Farbe machte jedoch nach der Entfernung des Wattepfropfens und leichter Abkühlung der Flüssigkeit schnell wieder der blauen Farbe Platz, und zwar vom Rande der Flüssigkeit her beginnend, an dem letztere in dünnster Schicht mit der nun einströmenden Luft in Berührung kam. Ich hatte mir dieses Phänomen so gedeutet, dass bei dem Kochen der Lackmus-Milchzuckerlösung unter Luftabschluss, vielleicht in Folge von Caramelisirung des Milchzuckers, eine theilweise Reduction des Lackmusfarbstoffes eingetreten war, die nach Oeffnung des Verschlusses in Folge der nun erneuten Luft- bezw. Sauerstoffzufuhr wieder der Oxydation der gebildeten Leukobase des Lackmusfarbstoffes Platz machte. So hatte ich auch jetzt den Eindruck, dass es sich um einen ganz analogen Vorgang, um eine Reduction des Lackmusfarbstoffes bei Sauerstoffmangel handle, wie ihn Behring bei seinen oben bereits erwähnten Untersuchungen beobachtete.

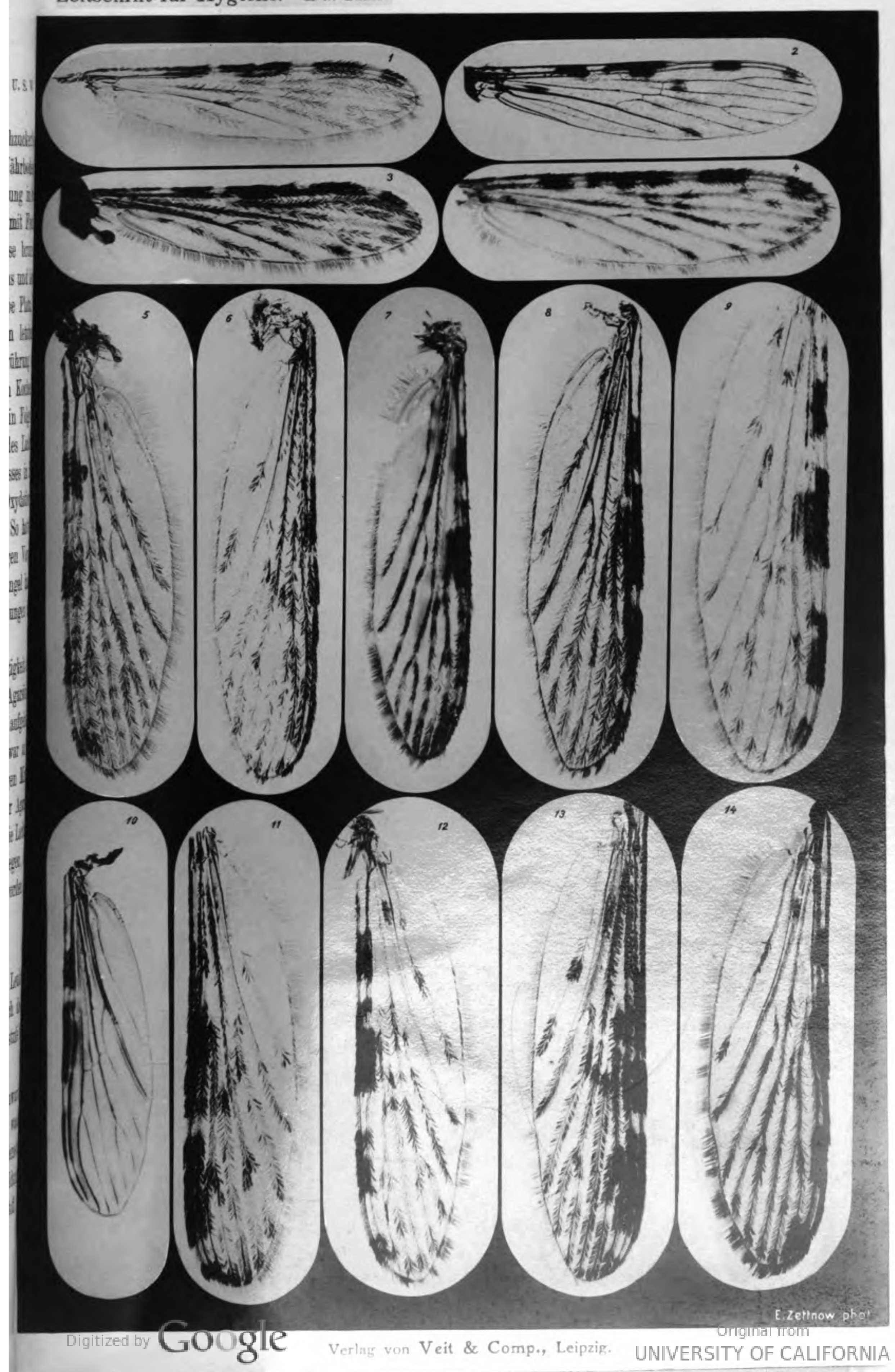
Ein einfaches Experiment überzeugte mich von der Richtigkeit dieser Vermuthung. Ich zerschlug solche Röhrchen und liess die Agarsäule in ein Schälchen fallen, legte auch noch einige Schnitte durch den aufgehellten Theil des Agars. Alsbald fingen die hellen Partieen, und zwar an den scharfen Kanten beginnend, an, sich zu färben; nach wenigen Minuten war keine Differenz mehr zwischen den einzelnen Theilen der Agarsäule zu erkennen. Dabei waren die Agarstücke, deren oberer Theil die Lackmusfarbe blau gehalten hatte, blau geworden, die Agarsäulen dagegen, deren oberster Theil in Folge der erfolgten Säurebildung geröthet worden war, erschienen roth.

Es beweist dies zweierlei:

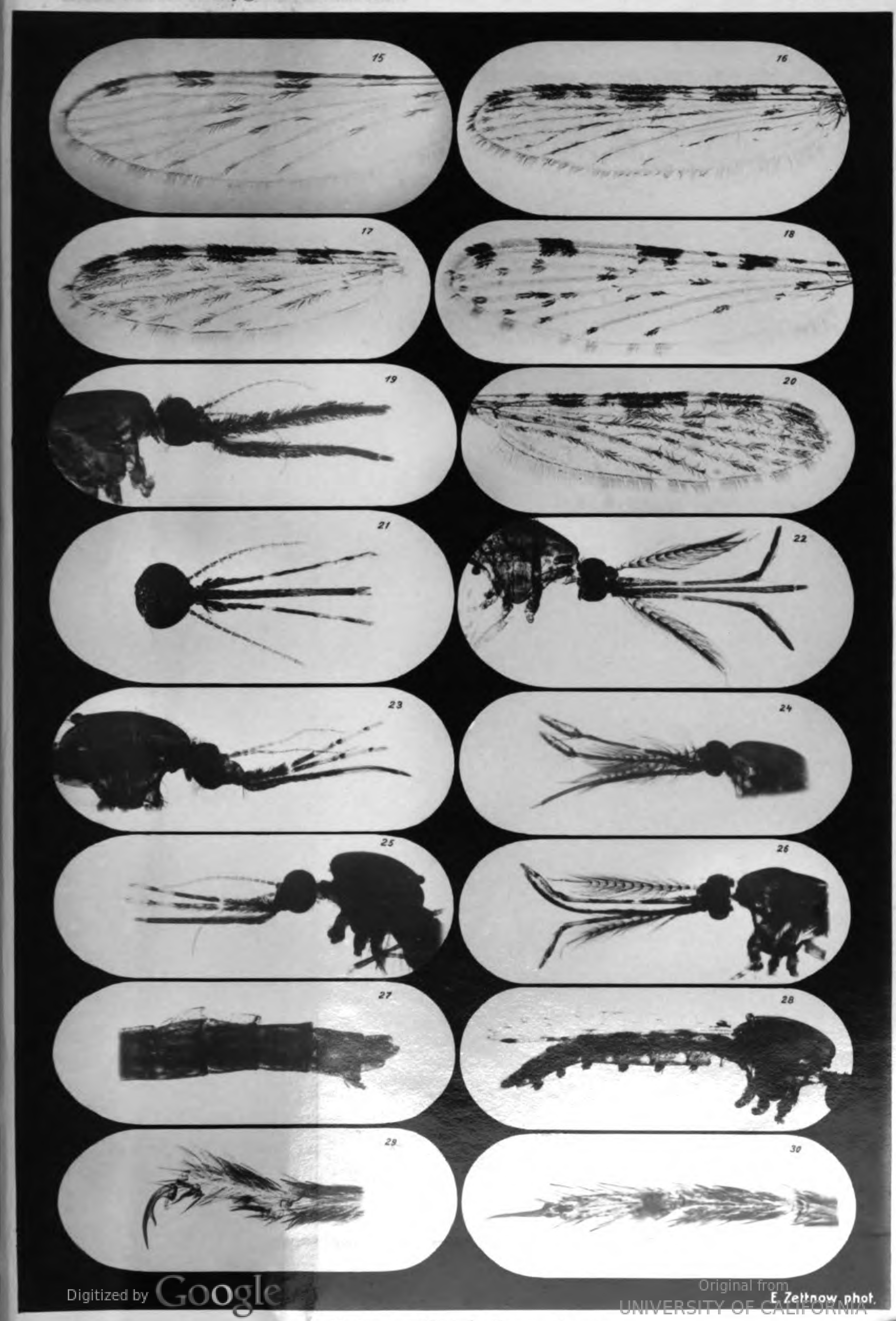
1. Die durch Reduction des Lackmusfarbstoffes entstandene Leukobase desselben ist ausserordentlich unbeständig und wird schon durch die Berührung mit dem Sauerstoff der Luft in die gefärbte Oxydationsstufe übergeführt und

2. in der Tiefe der Cultur, in der die Bakterien bei Gegenwart von nur wenig Sauerstoff oder unter gänzlich anaëroben Bedingungen wachsen, findet die Vergährung eines etwa vorhandenen Zuckers bezw. die Zersetzung des Eiweisses und die damit verbundene Säure- bezw. Alkalibildung in demselben Maasse statt, wie bei Gegenwart von reichlich Sauerstoff.





Verlag von Veit & Comp., Leipzig.



E. Zettnow phot.

Verlag von Veit & Comp. Leipzig.

Tafel III.

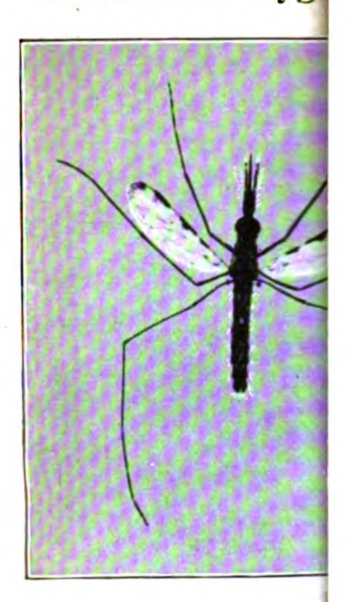


Fig. 1.

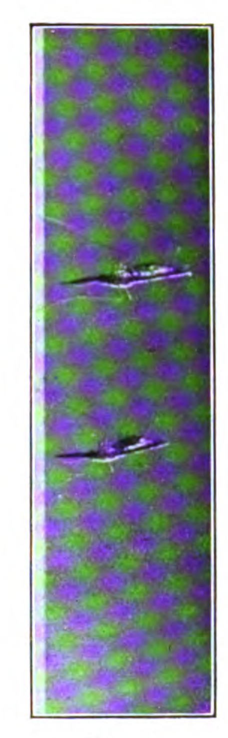
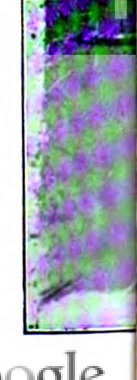


Fig. 8.



Fig. 4.



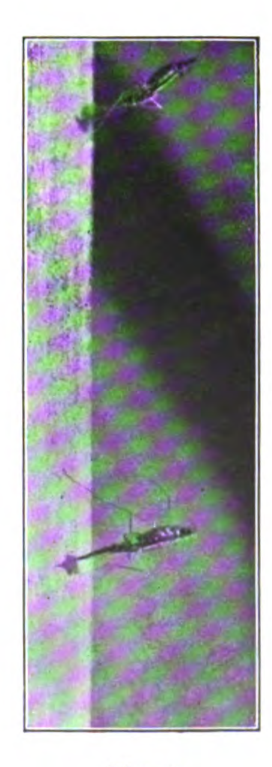


Fig. 9.

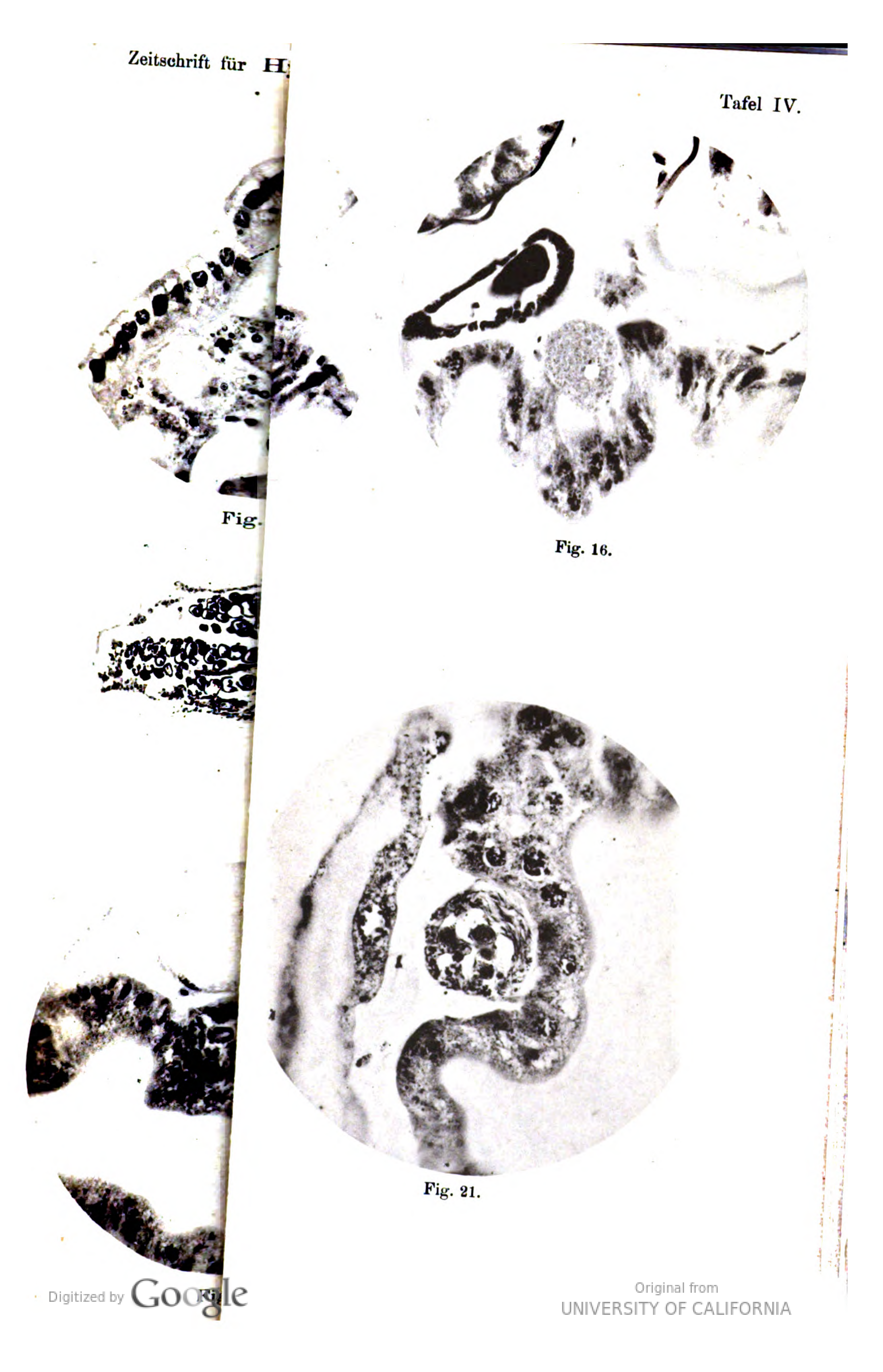


Fig.

Fig. 16.

Fig. 21.

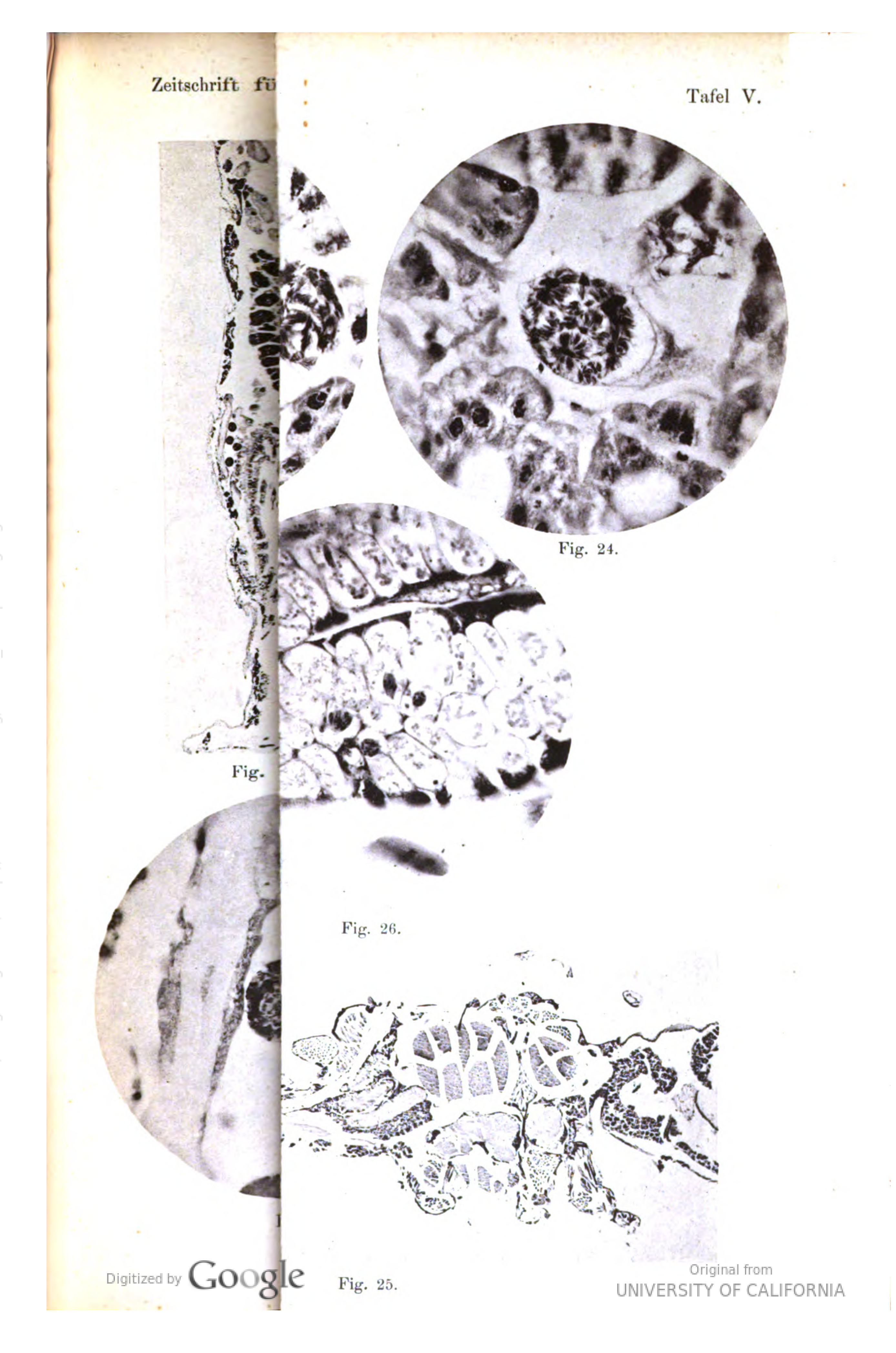


Fig. 24.

Fig.

Fig. 26.

Fig. 25.

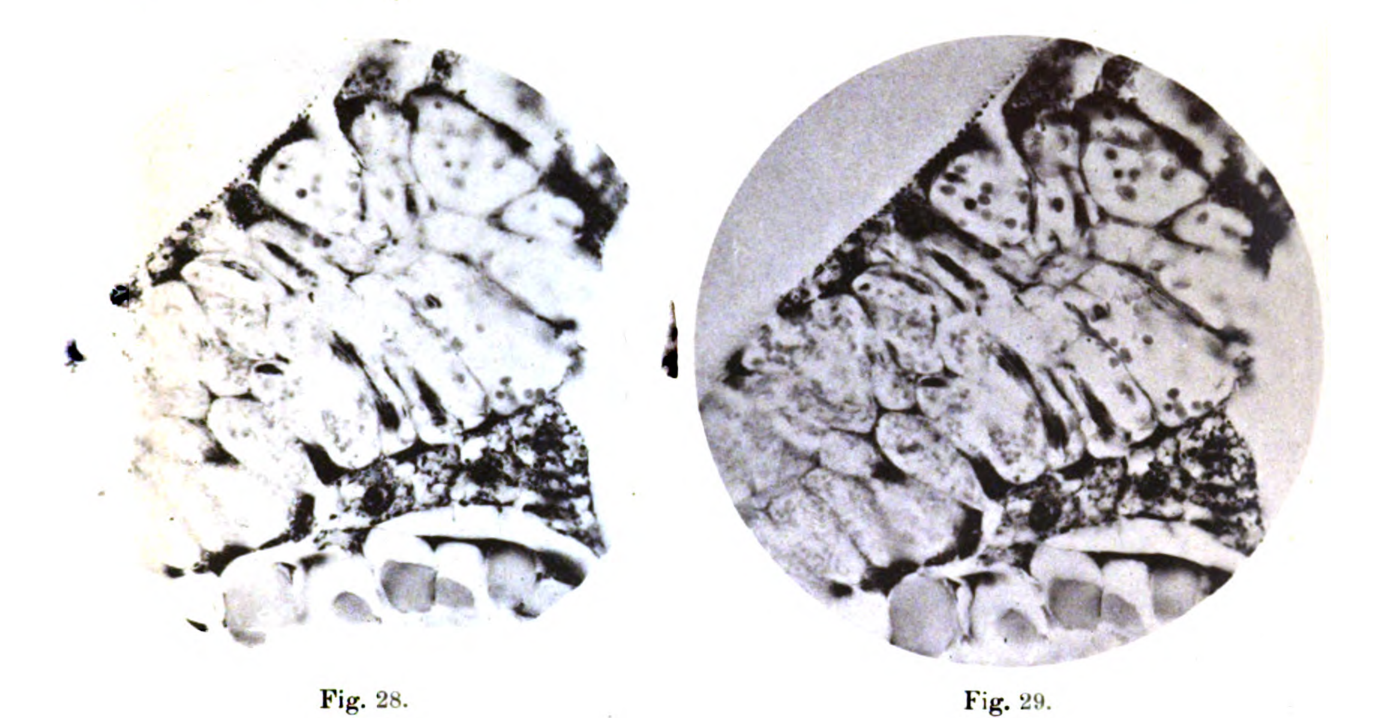


Fig. 28. Fig. 29.

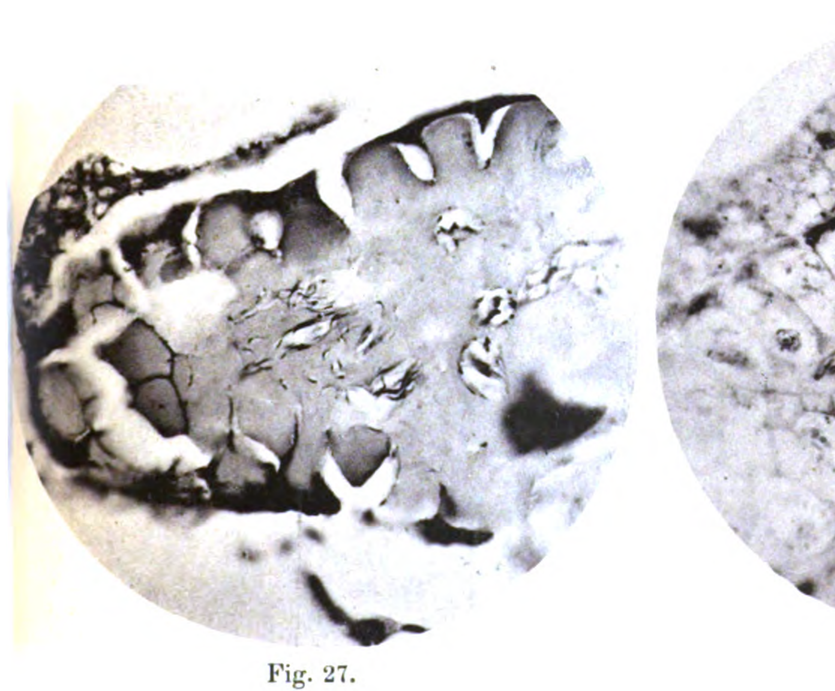


Fig. 27.

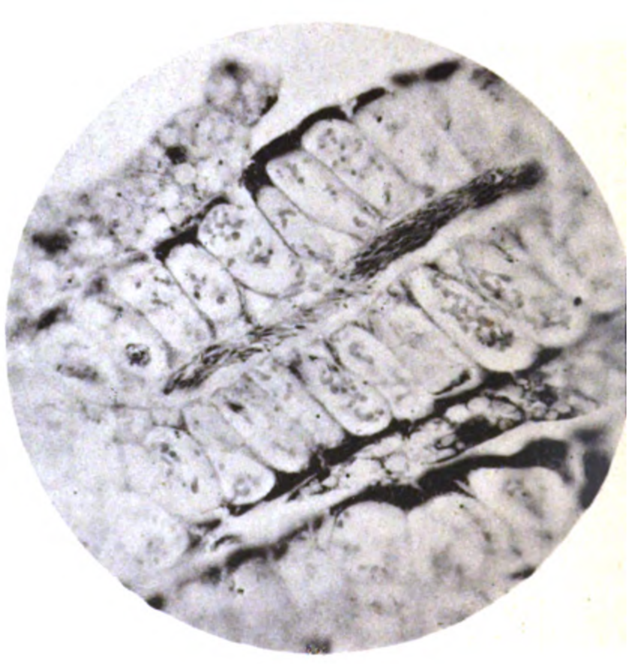


Fig. 30.

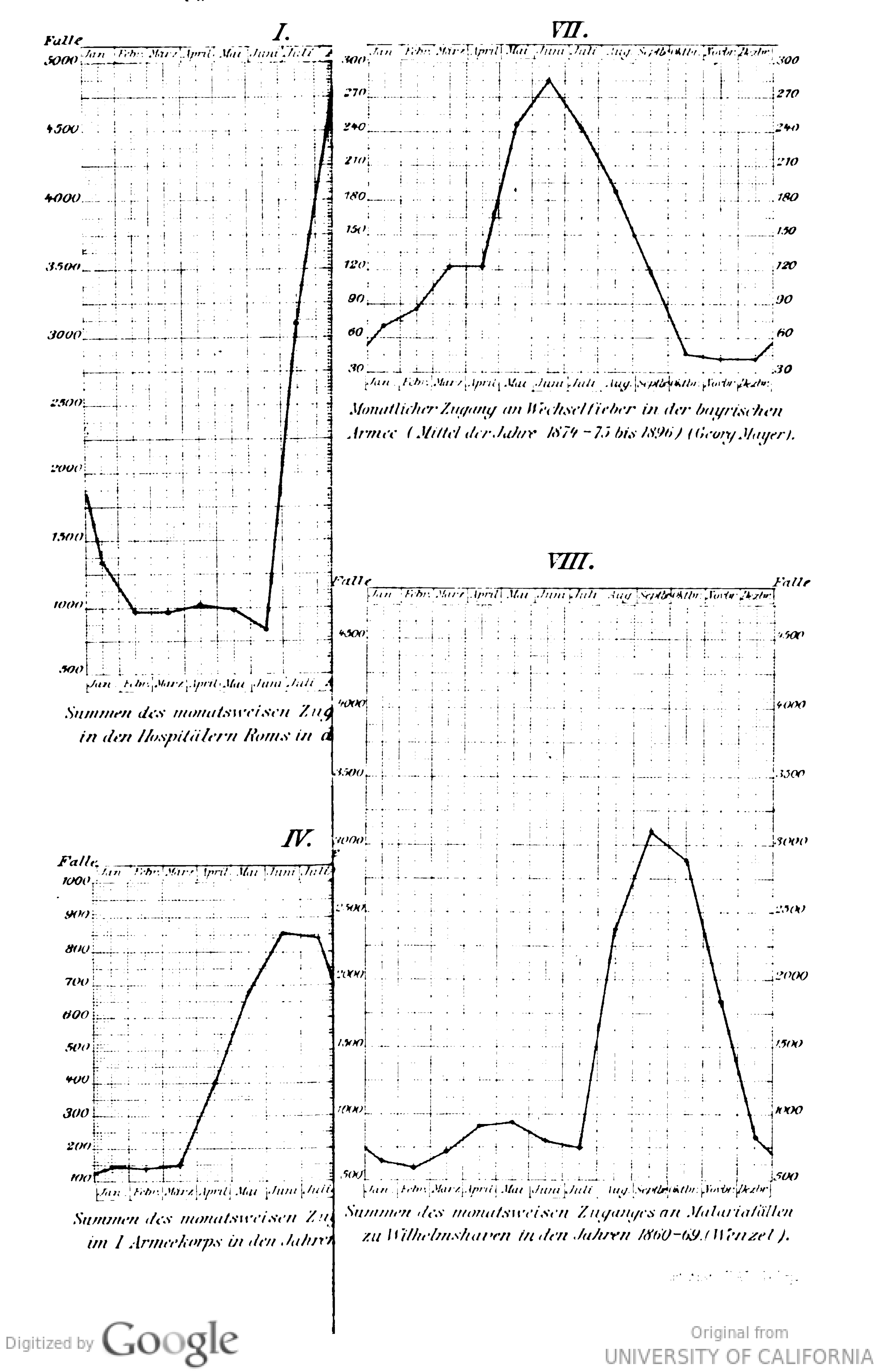
Zeitschrift für Hygi

Tafel VII.

1.

2.

Lith. Anst. v. F. A. Funke Leipzig.



Summen des monatsweisen Zug… in den Hospitälern Roms in d…

Monatlicher Zugang an Wechselfieber in der bayrischen Armee (Mittel der Jahre 1874–75 bis 1896) (Georg Mayer).

Summen des monatsweisen Zu… im I Armeekorps in den Jahre…

Summen des monatsweisen Zuganges an Malariafällen zu Wilhelmshaven in den Jahren 1860–69. (Wenzel).

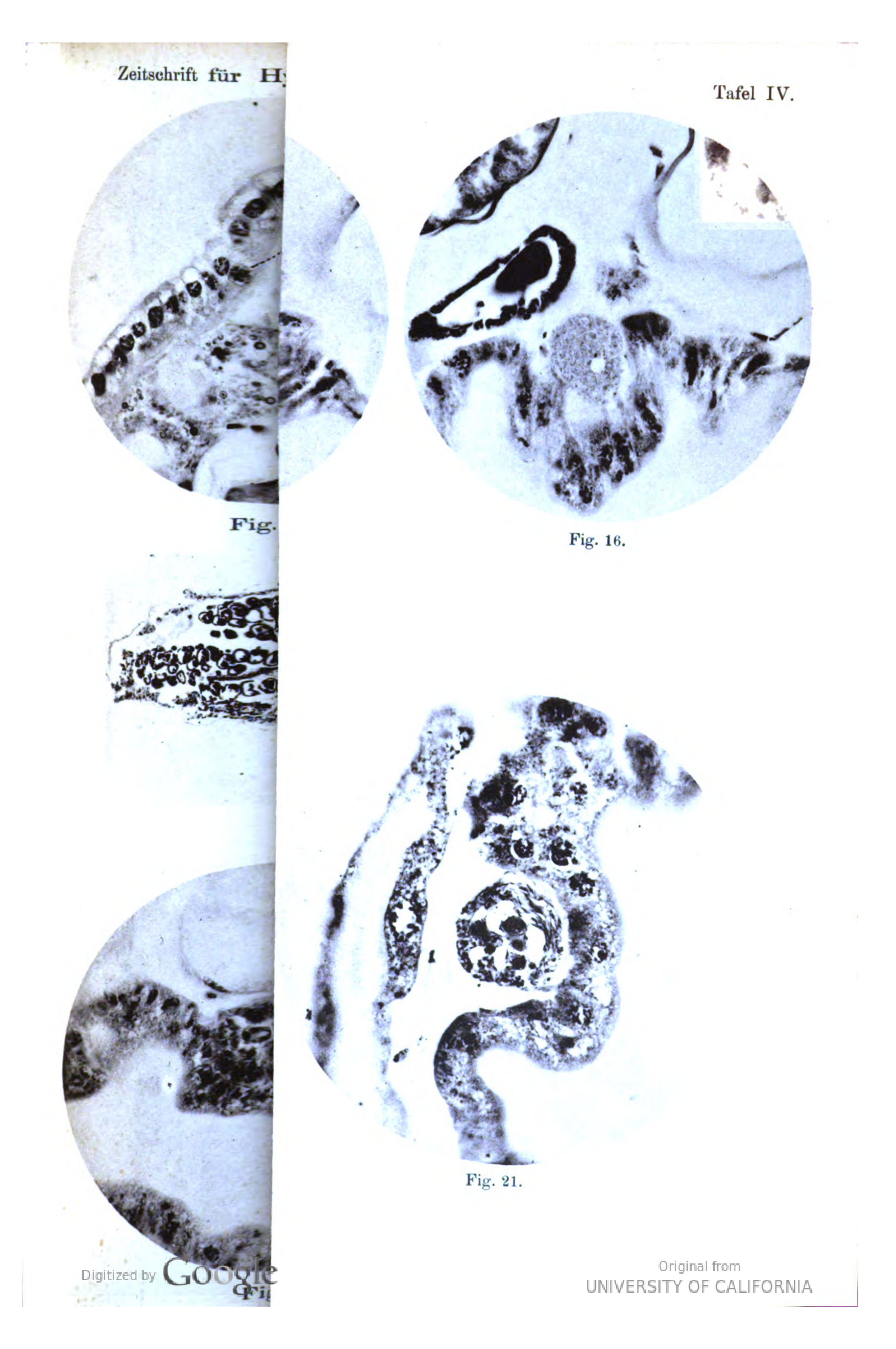
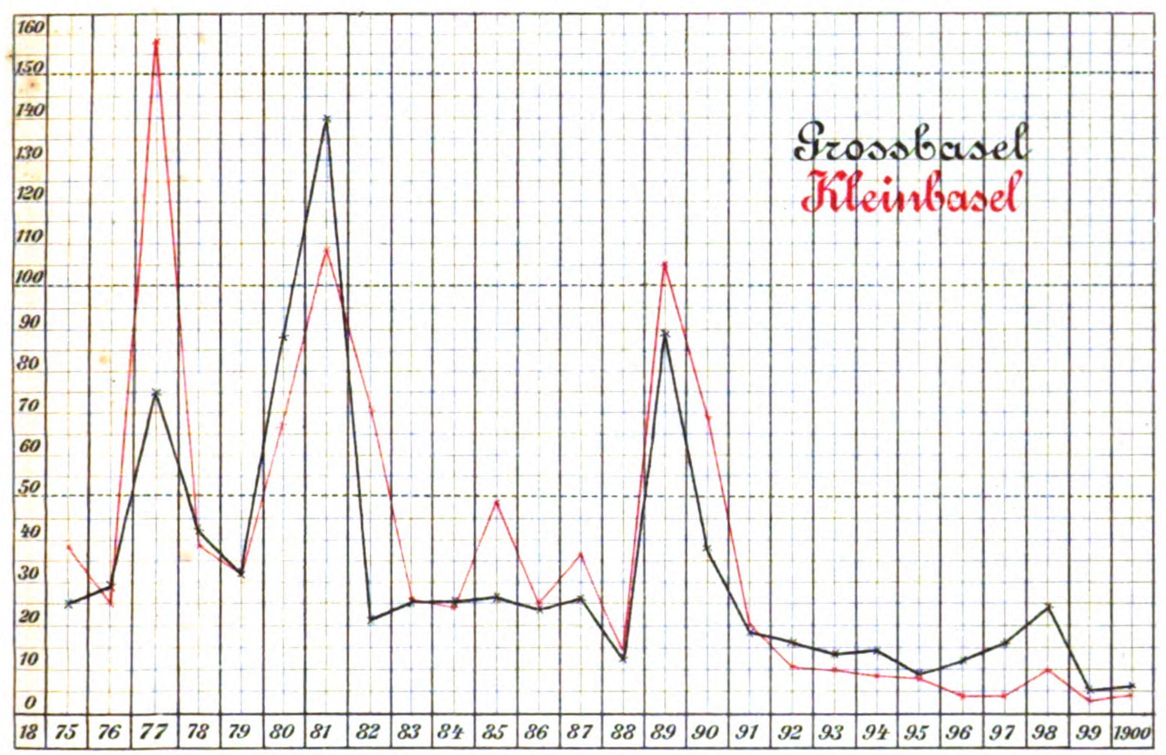


Fig.

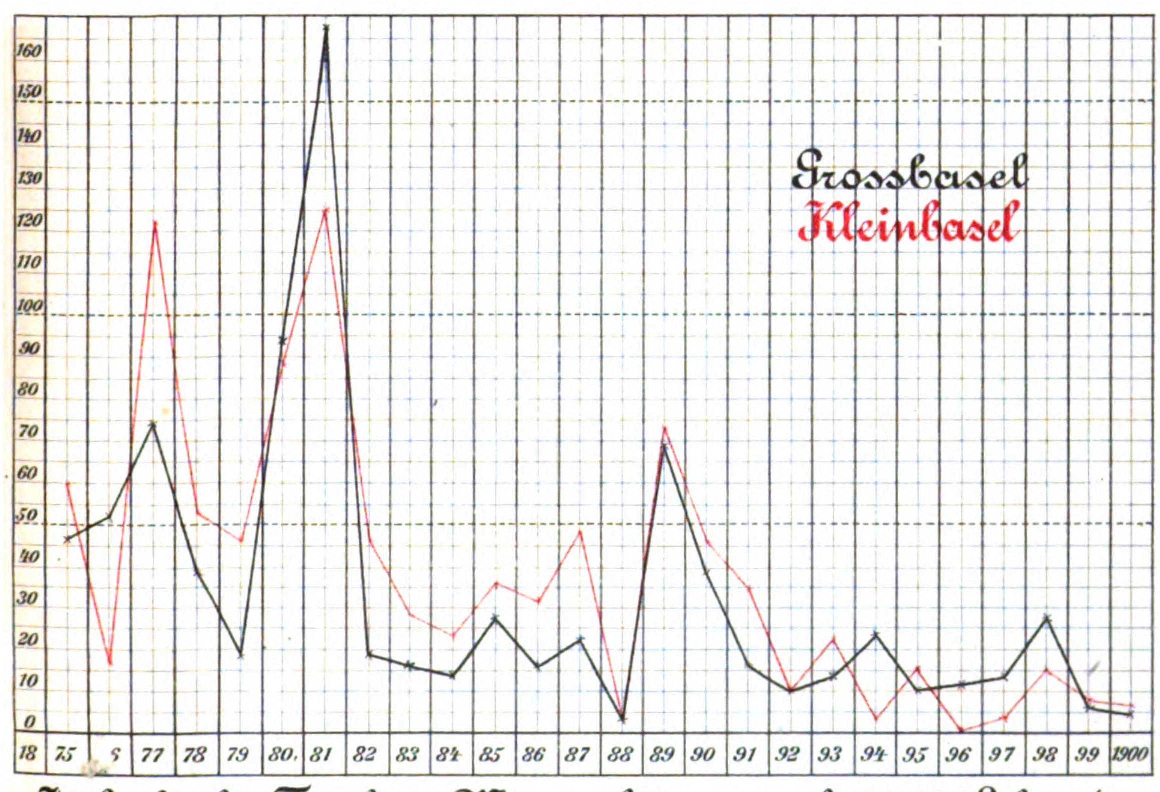
Fig. 16.

Fig. 21.

Fi



Jährliche Typhus-Morbiditaet auf 10,000 Lebende



Jährliche Typhus-Mortalitaet auf 100,000 Lebende



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

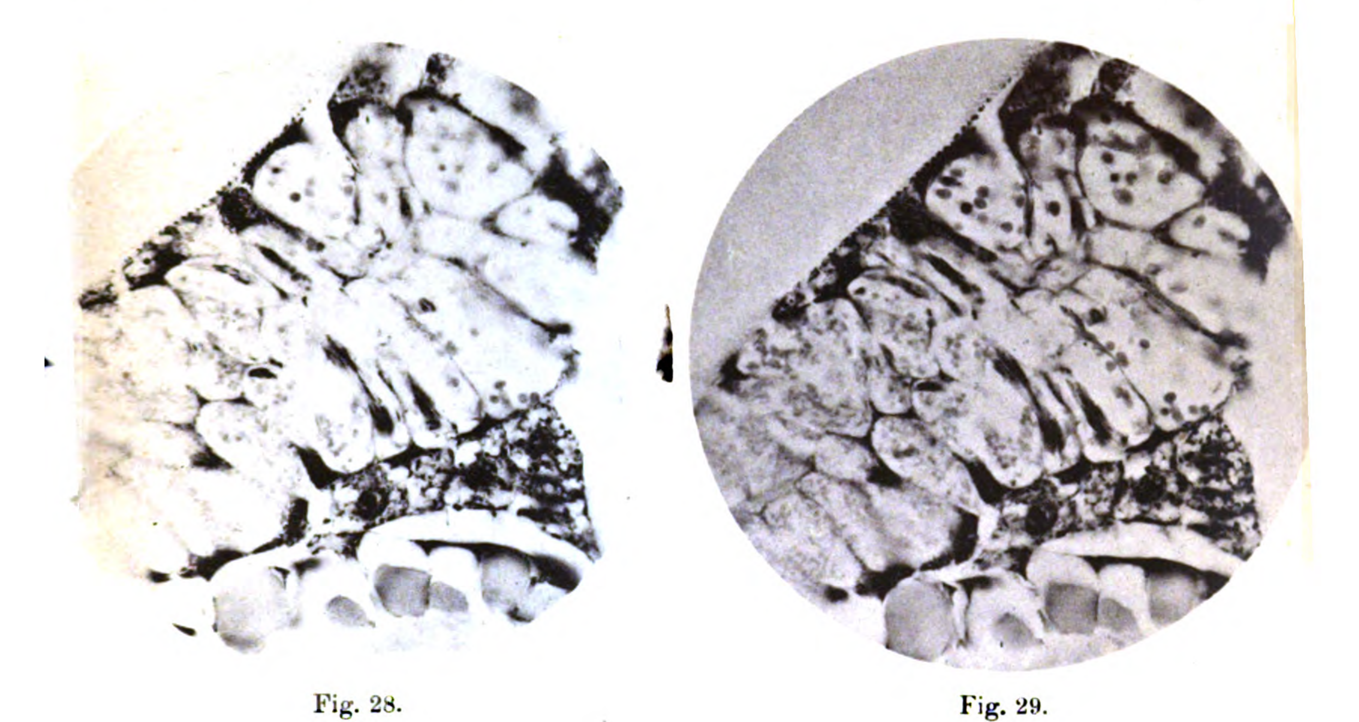


Fig. 28.

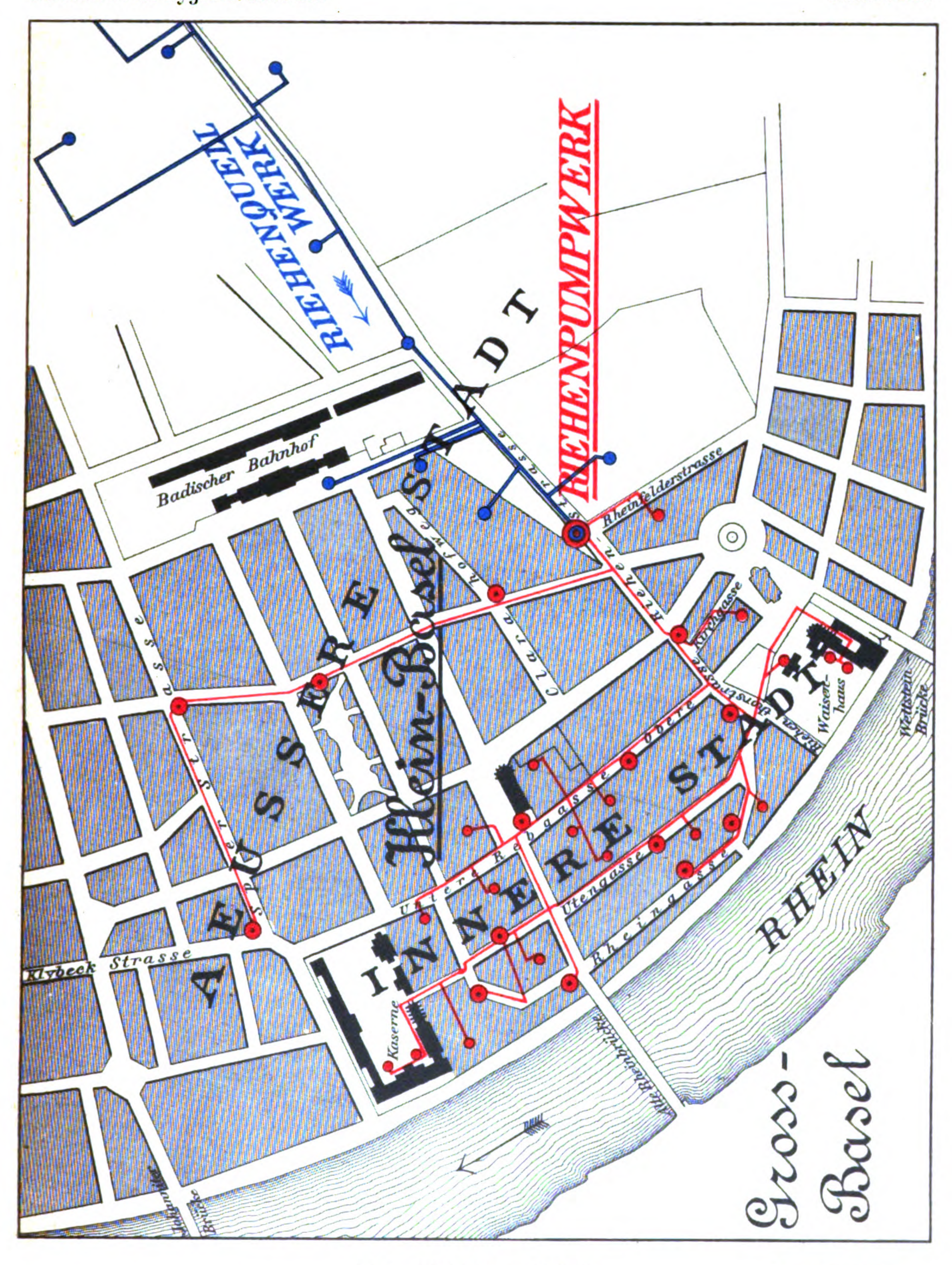
Fig. 29.

Fig. 27.

Fig. 30.

Verlag von VEIT & COMP., Leipzig.


Zeitschrift für Hygi
Tafel VII.
1.
2.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Tabelle IX.

März 1902

Strasse Haus №	Temp. Celsius	3. a	3. p	4. a	4. p	5. a	5. p	6. a	6. p
Jeversche Strasse 1.	30° 20° 10°								
„ „ 3.	30° 20° 10°								
Metzer Weg 4.	30° 20° 10°								
Nordstrasse 25.	30° 20° 10°								
Pappel „ 10.	30° 20° 10°								
Schlosser „ 13.	30° 20° 10°								
Schmiede „ 12.	30° 20° 10°								
Tischler „ 2.	30° 20° 10°								
„ „ 6.	30° 20° 10°								

Temperaturmessungen in Wohnungen zu Wilh

...geführten und der beiden gleichartigen ...erkrankungen vom Frühjahr 1902. ...stab 1 : 5000.

Tabelle X.

Temp. Celsius — März 1902: 3. 4. 5. 6.

+20°, 18°, 16°, 14°, 13°, 12°, 11°, 10°, 9°, 8°, 7°, 6°, 5°, 4°, 3°, 2°, +1°, 0°, −1°, −2°, −3°, −4°, −5°, −6°, −7°, −8°, −9°, −10°

Messungen der ...
...... 18° Celsius

...elmshavener und Banter Ärzte klinisch festgestellte, durch

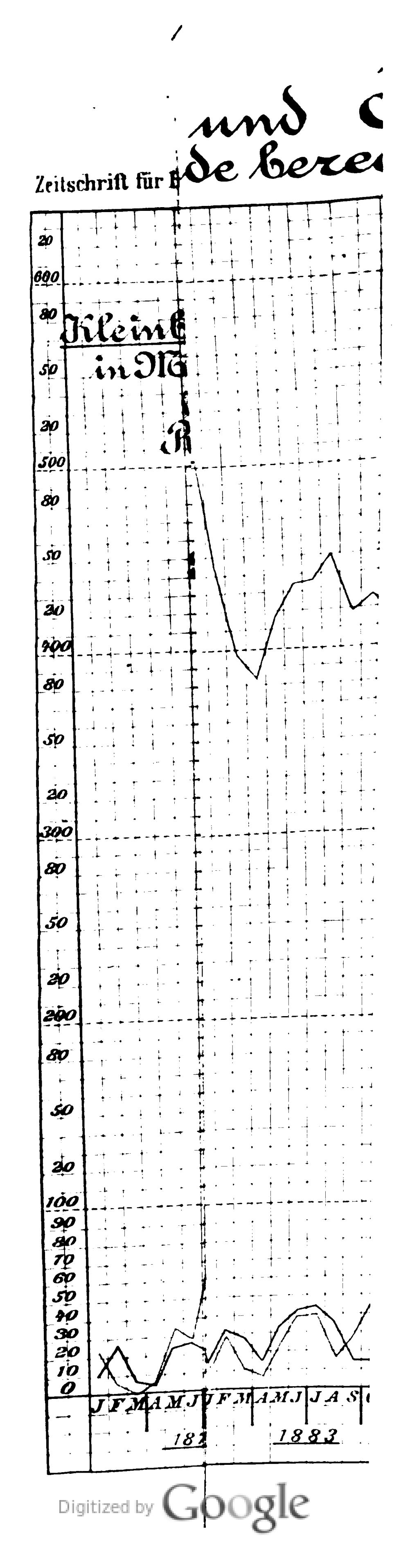
...lini mikroskopisch festgestellte Malariafälle.

...Tabelle IX.

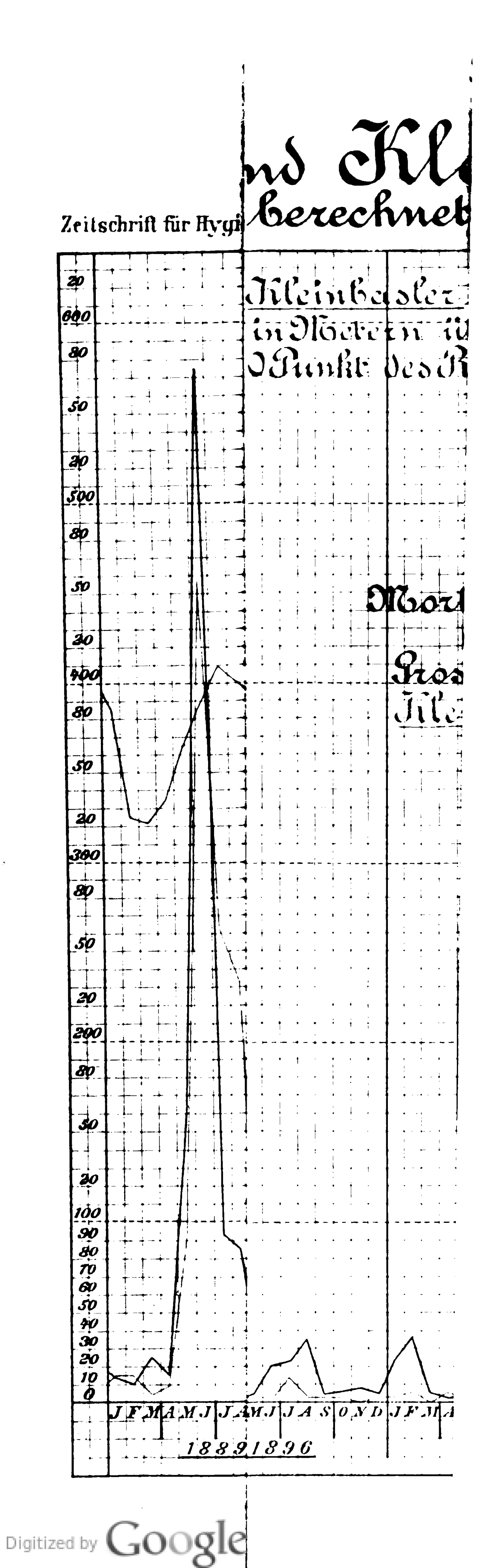
...kopisch festgestellten Malaria - Neuerkrankungen 1902.

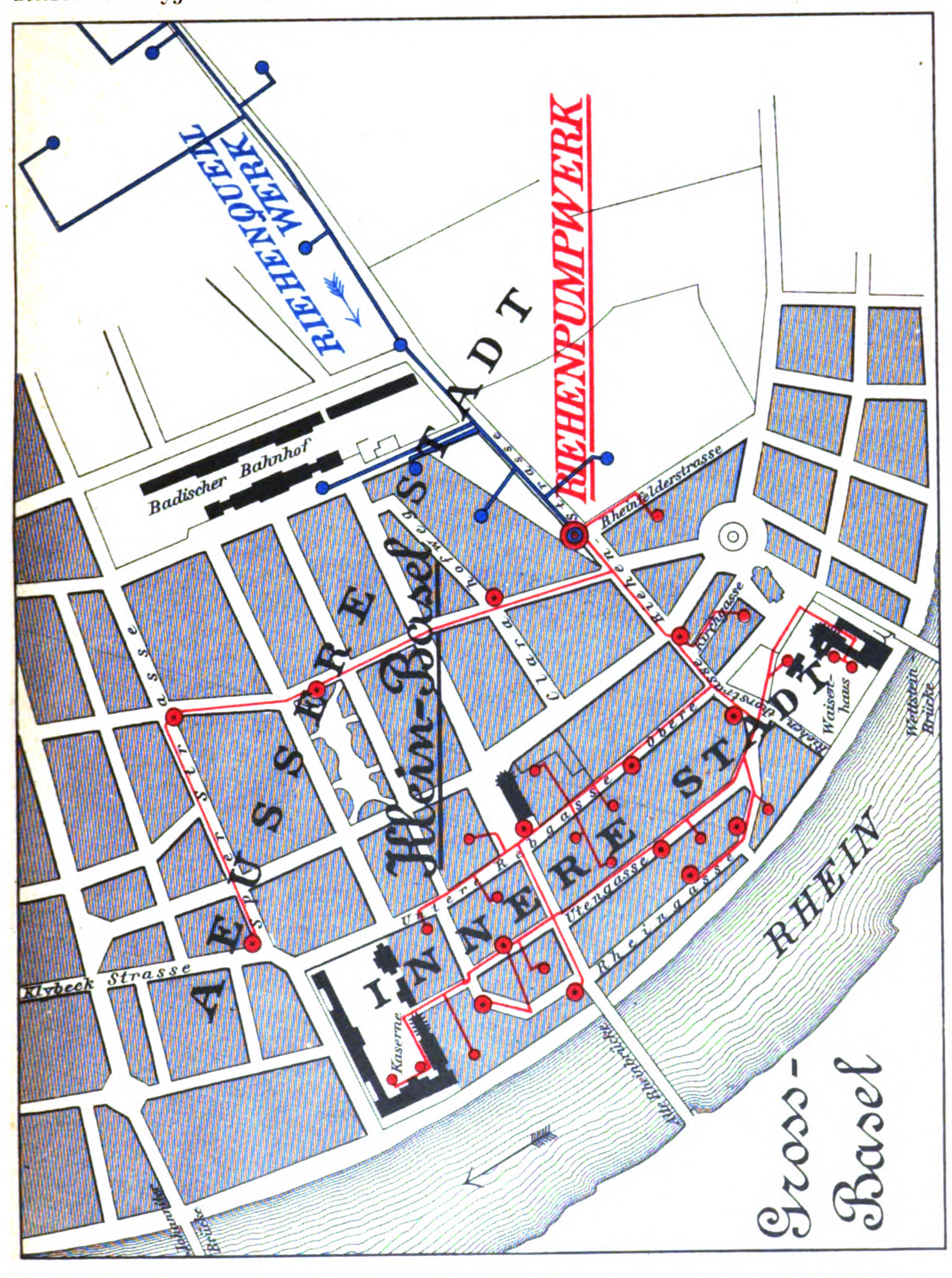
...opisch festgestellte Malaria - Erkrankungen — während

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



Zeitschrift für
und
de bere
Kleine
in M
R
20
600
80
50
20
500
80
50
20
400
80
50
20
300
80
50
20
200
80
50
20
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
J F M A M J J F M A M J J A S
1883


nd Kl
berechnet
Zeitschrift für Hygi
Kleinbasler
in Metern ü
Punkt des R
Mort
Gros
Kle
J F M A M J J A M J J A S O N D J F M A
1889 1896



Verlag Veit & Comp. Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.



